UNIVERSITE PARIS VAL DE MARNE
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Année : 1975 N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par : Bruno MONGNET
né le : 18 Juillet 1949
à Brienon - Yonne

Présentée et soutenue publiquement le 1975

« DONNÉES PRATIQUES EN VUE DE L'APPROCHE D'UN DIAGNOSTIC FOURNIES PAR L'ÉTUDE DE 73 CAS DE PERTES DE CONNAISSANCE BRÈVES DANS UN SERVICE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ».

Président : M. BARBIZET

- Professeur -

UNIVERSITE PARIS VAL DE MARNE
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

MON

Année : 1975 N° .....

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par : Bruno MONGNET
né le : 18 Juillet 1949
à Brienon - Yonne

Présentée et soutenue publiquement le .....

« DONNÉES PRATIQUES EN VUE DE L'APPROCHE D'UN DIAGNOSTIC FOURNIES PAR L'ÉTUDE DE 73 CAS DE PERTES DE CONNAISSANCE BRÈVES DANS UN SERVICE DE MÉDECINE GÉNÉRALE».

Président : M. BARBIZET

– Professeur –

THESE DACTYLOGRAPHIEE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon épouse dont l'aide et le dévouement m'ont été si précieux dans la réalisation de ce travail.

A mon fils Ludovic.

A ma mère qui m'a toujours guidé et maintenu dans un chemin souvent difficile.

A mes soeurs, à mon frère.

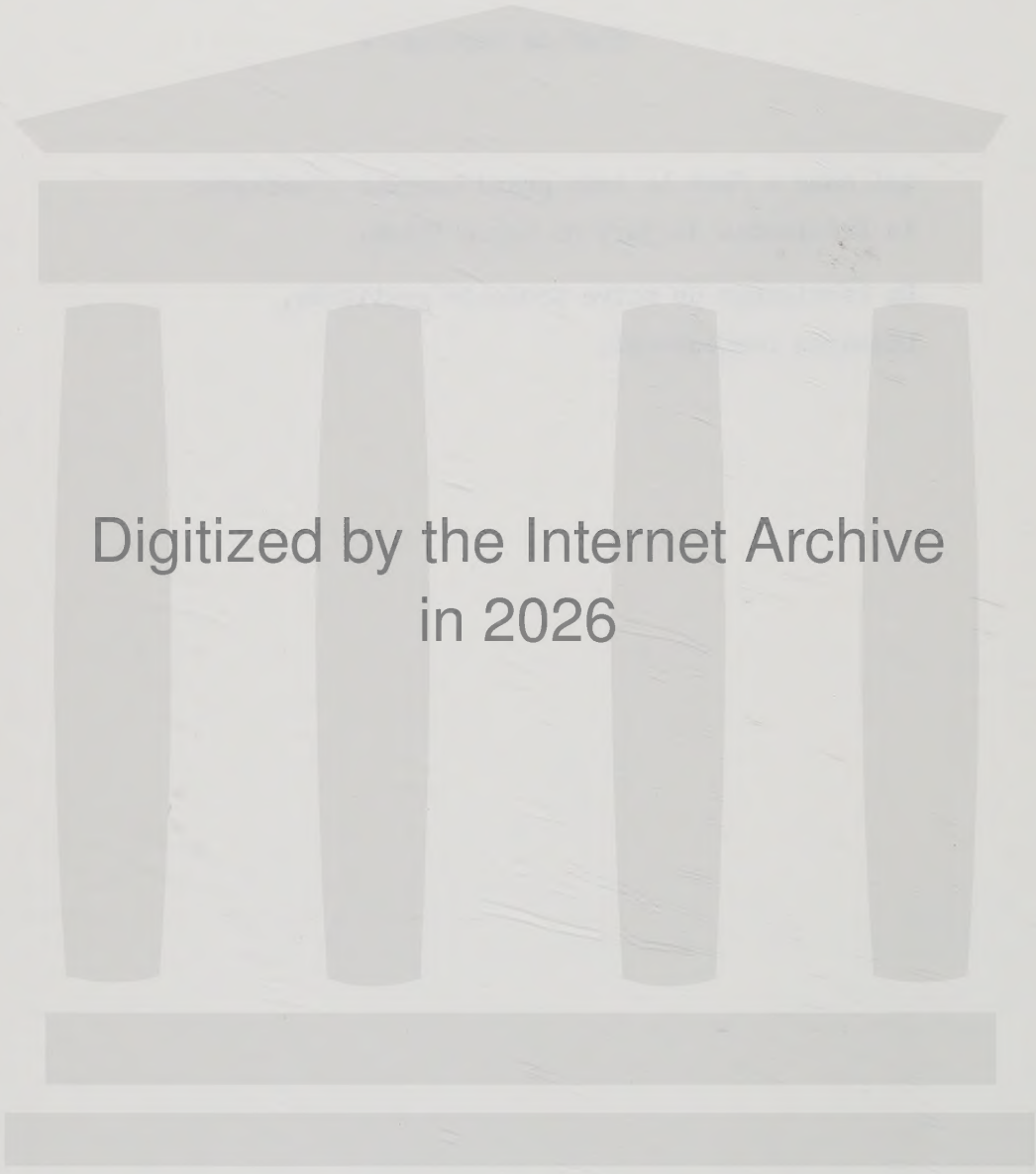
A mes beaux-parents dont l'amitié sans faille m'est précieuse. Trouvez ici la certitude de mon estime la plus sincère.

A notre Président de Thèse, Monsieur le Professeur BARBIZET

Chef de Service

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter
la Présidence du jury de notre thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude,
hommages respectueux.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544701_0027

A Monsieur le Docteur J.L. DEMASSIEUX, Chef de Service à l'Hôpital Intercommunal de Créteil, qui m'a initié aux secrets de la médecine praticienne, m'a autorisé à utiliser dans son service la matière de ma thèse et m'a guidé dans ce travail.

Trouvez ici, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Madame NEBUT, Assistance du Service, qui m'a suggéré d'entreprendre ce travail. Vous avez soutenu mes efforts et guidé ma recherche.

Trouvez ici avec mon amitié, ma reconnaissance pour votre gentillesse et votre dévouement.

A tout le personnel du Service V de l'Hôpital Intercommunal de Créteil.

Sa gentillesse rend ce service très humain et j'en garderai toujours le meilleur souvenir.

I N T R O D U C T I O N

-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-

Les pertes de connaissance brèves sont un problème quotidien en pathologie médicale hospitalière encore qu'un bon nombre de celles-ci nous échappent du fait de leur non hospitalisation ou de leur admission en milieu spécialisé. Ce qui frappe d'emblée est la difficulté qui repose à l'établissement d'un diagnostic formel, qui réside principalement dans le fait de l'absence de connaissance du sujet au moment de la crise qui a conduit à son hospitalisation et de la briéveté de celle-ci.

Les 73 cas de perte de connaissance brèves que nous étudierons ont été recrutés dans le service de médecine générale du Docteur DEMASSIEUX à l'hôpital intercommunal de Créteil. Ce nombre représente tous les malades hommes qui ont été adressés dans ce service au cours d'une période de 9 mois s'étendant du I° Novembre I973 au 3I Juillet I974 pour une ou plusieurs pertes de connaissance brèves sans autre critère de sélection. Seuls ont été exclus les grands athéromateux âgés qui ont été admis pour un accident vasculaire cérébral, qu'il ait entraîné une perte de connaissance ou pas, chez lesquels aucune autre pathologie n'a été décélée dans le déclenchement de ces accidents.

Le nombre total des admissions pour cette période dans le service du Docteur DEMASSIEUX, et plus précisément dans l'unité de médecine hommes qui comporte 64 lits, a été de 942.

On voit donc que 7,8% des malades admis l'ont été le plus souvent en urgence pour une perte de connaissance brève, ce qui représente 2 cas par semaine.

D'où l'importance de par la fréquence de ce dont il traite de ce travail qui s'efforcera d'apporter à ce difficile et vaste problème une aide en vue de l'approche d'un diagnostic.

Après avoir défini précisément ce que l'on entend par "pertes de connaissance brèves", nous exposerons l'étude qui en a été faite ainsi que les moyens qui ont été mis en oeuvre pour cela.

Suivra une discussion de ces observations en comparaison avec les données de la littérature qui sont, on l'a constaté, rarement synthétiques et les commentaires et conclusions que nous pourrons y apporter.

D E F I N I T I O N

-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-

Nous entendons par pertes de connaissance brèves une dissolution de la conscience donc une perturbation momentanée des fonctions cérébrales.

Ce comportement peut être étudié:

- soit par son versant objectif, c'est-à-dire pour une description du phénomène vu de l'extérieur. Il se définit par les conséquences de cette perte de connaissance donc la suppression de manifestations de la vie de relation: absence de parole et d'actes spontanés cohérents, absence de réaction motrice ou verbale à la stimulation extérieure.

- soit par son versant subjectif, c'est-à-dire de l'expérience du sujet qu'il nous livre par le langage. Il n'y a, par définition, rien au moment de la crise puisqu'il est sans connaissance, mais il y a ce qu'il peut en dire après coup au moment où nous l'interrogeons. S'il y a perte de connaissance totale il y a amnésie totale, c'est pourquoi l'exploration de cette amnésie et de ses degrés est primordiale. Si cette amnésie n'est pas totale, c'est que la perte de conscience a été partielle, et c'est là un critère essentiel

Il s'agit d'un trouble bref mais il est très difficile de donner des limites temporelles rigoureuses d'autant plus qu'habituellement l'entourage du malade ému par cet incident est incapable d'en apprécier la durée et de nous fournir une indication précise sur laquelle assurer notre diagnostic, en règle générale celle-ci est surestimée. Suivons donc le point de vue pratique adopté par P. CASTAIGNE (4) sur ce sujet et disons que ce qui fait la différence entre une perte de connaissance prolongée et une brève c'est " plus qu'un temps absolu fixe et déterminé la notion que, dans le cas de la perte de connaissance dite prolongée la durée du trouble a été suffisante pour que le sujet soit transporté, examiné, soigné, alors qu'au cours de pertes de connaissance brèves tout s'est déroulé assez vite pour que, en quelques secondes, au plus quelques minutes, la vie reprenne spontanément son cours normal" C'est en somme un symptome qui ne se déroulera qu'exceptionnellement sous les yeux du médecin.

M E T H O D O L O G I E

-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-

I. LE CADRE DE CETTE ETUDE

Comme il a été dit dans l'introduction, il s'agit de l'hôpital intercommunal de Créteil (Val de Marne).

Cet hôpital recrute ses malades dans les trois secteurs ci-dessous :

1) Le canton de SAINT-MAUR qui est prioritaire pour les admissions et qui est constitué des communes de SAINT-MAUR, CRETEIL, JOINVILLE et BONNEUIL

2) Les douze communes limitrophes :
BOISSY SAINT LEGER, SUCY EN BRIE, MAISONS ALFORT, ORMESSON, CHENNEVIERES, ALFORTVILLE, CHAMPIGNY, SAINT MAURICE, LIMEIL BREVANNES, VILLIERS SUR MARNE, CHARENTON et CHOISY LE ROI.

3) Les autres communes du Val de Marne et les autres départements

La majorité des admissions est composée des habitants du canton de SAINT MAUR et des communes limitrophes.

SAPRIEL(35) a étudié le recrutement par secteur de la pathologie sur I.200 entrants du service.Nous en reproduisons les résultats dans le tableau 1

2. METHODE D'ETUDE

Pour étudier ces 73 cas de pertes de connaissance brèves nous avons procédé classiquement en trois temps:

- L'interrogatoire du malade et de son entourage
- L'examen clinique, et
- Les examens complémentaires.

a) L'INTERROGATOIRE :

C'est comme nous le verrons ultérieurement le temps essentiel du bilan, il devra donc être particulièrement minitieux.

Après avoir écouté le récit que fait le malade des évènements qu'il vient de vivre, pour s'assurer dans un premier temps de la réalité de la perte de connaissance, il faudra lui faire préciser les différentes données suivantes:

- l'horaire de la survenue de la perte de connaissance, le délai qui s'est écoulé depuis le dernier repas, comparer ensuite les horaires et composition des repas ainsi que la dépense physique effectuée ultérieurement par rapport aux habitudes du sujet

- les prodromes
  - peuvent manquer: syncope à l'emporte-pièce
  - malaise général, éloignement des bruits
  - troubles du tonus musculaire au niveau des membres, tremblements, contractures, dérobement des jambes

- sensation de faim
- sueurs
- pâleur
- flou visuel, voile noir
- vertiges
- douleur thoracique ou autre
- sensation de tachycardie ou d'extrasystoles
- céphalées, nausées, dyspnée, hypersalivation

- Le mode de survenue

- lors : d'un effort, bras levés ou non
  d'un lever brusque
  d'un changement de position
  d'une quinte de toux
  d'une miction
  d'un toucher rectal ou exploration endoscopique
- portait-il un col serré, une cravate, se rasait-il
- quel était l'environnement: froid, chaleur excessive, atmosphère confinée, foule
- était-ce lors d'un orthostatisme prolongé, d'un jeûne, d'une émotion

- La perte de connaissance

- essayer de faire préciser la durée par l'entourage en demandant ce qu'ils ont eu le temps de faire avant que le malade ne reprenne ses esprits
- a-t-il senti venir la perte de connaissance. Si oui, cette réponse sera confirmée par le fait qu'il a eu le temps de s'asseoir ou de s'allonger, dans l'éventualité inverse elle aura entraîné une chute
- la chute a-t-elle entraîné des blessures et notamment un traumatisme crânien, si oui il est difficile d'établir la chronologie des faits.

- il y a t-il eu morsure latérale de la langue, perte d'urines
- les témoins ont-ils constaté: des mouvements convulsifs(les faire préciser), un cri, de la mousse aux lèvres, une cyanose, une pâleur
- la reprise de la conscience s'est-elle produite brutalement et totalement ou par étapes, avec d'abord reprise de l'audition par exemple, puis des autres fonctions
- une somnolence a-t-elle suivi la perte de connaissance, durée de la confusion post critique
  quels ont été les signes de la période post critique: déficit moteur, céphalées, nausées, vomissements ou autres.

- Antécédents

- on devra tout spécialement s'enquérir des éventuels épisodes antérieurs, leur nombre, leur date, la façon dont ils s'étaient déroulés, le diagnostic qui avait alors été porté et le traitement éventuellement suivi
- diabète, hypertension, épilepsie, bloc auriculoventriculaire chronique, spasmophilie, dystonie neurovégétative, accidents vasculaires cérébraux
- prises médicamenteuses récentes quelqu'en soit la nature en raison des diagnostics ci-dessus ou pour toute autre raison, doses, régularité des prises
- recherche d'une affection foetale, d'un accouchement compliqué, de convulsions hyperthermiques dans l'enfance
  le sujet est-il porteur d'une cardiopathie connue

  - Ischémique - avec ou sans signes cliniques
    - antécédents d'infactus, nombre, date et localisation
  - Valvulaire - de quel type, a-t-il été opéré
  - Dysrythmique: notamment d'une arythmie ou d'un pouls lent, est-il appareillé
  - Cardiomyopathie obstructive

b) L'EXAMEN CLINIQUE :

devra surtout être approfondi sur les plans neurologique et cardiovasculaire.

- Au point de vue cardiovasculaire

  - fréquence cardiaque, sa régularité, synchronisme entre pouls veineux jugulaire et pouls artériel carotidien ou pas
  - prise de la tension artérielle aux 2 bras, couché et 30 secondes après le lever, noter la chute des chiffres obtenue et la différentielle
  - l'auscultation cardiaque à la recherche :
    - d'une valvulopathie notamment aortique
    - d'une arythmie
    - de systoles en écho, de bruit de canon
    - d'un frottement péricardique
    - d'un souffle systolique de C M O
  - Recherche de souffles carotidiens

- Au point de vue neurologique

  - déficit moteur ou sensitif
  - signe de Babinski
  - Syndrome cérébelleux

  et recherche d'un signe de Chvostek et de Trousseau

c) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Il faut s'efforcer de ne pas trop allonger leur liste, ce à quoi on pourrait être tenté du fait de la grande diversité des étiologies. Il faudra néanmoins demander au minimum :

- N F S V S
- glycémie, dès l'arrivée à l'urgence
- kaliémie
- calcémie
- radiographie thoracique (calcifications aortiques, broncho ou pneumopathie)
- radiographie du crâne
- electrocardiogramme
- electroencéphalogramme

Ce bilan étant à compléter, en fonction des suspicions fournies par l'étape clinique ou les examens que nous venons de citer, par: dosages des transaminases, E C G d'effort, cycle glycémique, hyperglycémie provoquée, radio de la colonne cervicale ou même des examens beaucoup plus spécialisés dans le domaine de la neurologie ou de la cardiologie.

TABLEAU N° I

Cardio vasculaire	I9 %
Dermato	2,4 %
Endocrino	3,9 %
Gastro entéro	I5 %
Hémato	2,4 %
Infectieux	7,8 %
Neuro psy.	23 %
O R L Stomato	I,9 %
Pneumo	I0 %
Rhumato. orthop.	2,3 %
Uro. néphro	2,5 %
Divers	7,6 %

LE RECRUTEMENT DU SERVICE

E X P O S E D E S O B S E R V A T I O N S

_*_

I - 35 CRISES COMITIALES

I - COMITIALITE

Nous commencerons par les pertes de connaissance de type comitial puisque celles-ci représentent 35 cas.

Trois des malades intéressés ont été hospitalisés à deux reprises pour le même motif pendant cette période.

Les âges des malades s'étendent (tableau II) de I5 à 66 ans, avec une moyenne de 36 ans et respectivement par tranches :

- I2 malades de moins de 30 ans dont un de I8 et un de I5
- 6 malades de 30 à 40 ans
- 7 malades de 40 à 50 ans
- 7 de plus de 50 ans dont un de 66 ans, le plus âgé d'entre eux.

La répartition est donc assez équilibrée, mais avec une prédominance pour les moins de 30 ans.

Le terrain éthylique et parfois une ingestion d'alcool ayant précédé la crise, a été retrouvé chez I7 de ces malades soit la moitié.

Il ne s'agit d'une crise inaugurale que dans 5 cas.

- L'un, âgé de 44 ans, a eu une nouvelle crise quelques heures après son hospitalisation, malgré 20 cg. de gardénal fait en intramusculaire à l'urgence, avec phases tonique et clonique. Une importante prise d'alcool avait eu lieu le matin avant la première crise qui avait entraîné une chute, une crise de grand mal avec

morsure latérale de la langue. Le bilan s'est révélé subnormal avec :

- un électroencéphalogramme fait plusieurs jours après l'entrée qui a montré un tracé légèrement irritatif, mais sans foyer ni paroxysmes

- une hépatomégalie avec discrets troubles de la biologie hépathique.

Le malade est néanmoins sorti avec 2 fois 5 cg. de gardénal per os par jour, l'alcool a probablement été là un facteur favorisant.

- Le deuxième, âgé de 58 ans, présentait auparavant, d'une part des absences depuis de nombreuses années, d'autre part des lipothymies même au repos, mais toujours à distance des repas, d'une durée de IO minutes. Il a fait peu après un repas une crise tonico-clonique avec perte d'urines et amnésie totale. L'examen à l'entrée a retrouvé un signe de Babinski bilatéral et pendant l'hospitalisation : un double souffle mitroaortique sans symptomatologie clinique fonctionnelle ou électrique, une hypoglycémie à 0,60 grammes par litre à partir de la 3 ème. heure suivant l'ingestion de glucose avec pic normal.

L'électroencéphalogramme a montré des potentiels irritatifs temporaux surtout à gauche, mais le reste du bilan effectué était normal.

Le dérèglement de la régulation glycémique tardive et la valvulopathie aortique sont deux facteurs qui, par la baisse de l'apport en glucose au niveau cérébral pour l'une, et l'hypoxie pour l'autre, sont capables d'entraîner des pertes de connaissance brèves avec parfois mouvements convulsifs, mais ils ne peuvent être

incriminées ici du fait de l'horaire de la survenue qui rend peu probable la participation de l'hypoglycémie et du caractère purement stéthacoustique de la valvulopathie.

- Le troisième, âgé de 35 ans, éthylique, après avoir eu le matin à 7h.30, soit 4h.30 après avoir bu un café, des sueurs, vertiges, troubles du tonus et tachycardie a quitté son travail pour rentrer chez lui. Quelques heures après et devant témoins il a fait dans son lit une crise tonico-clonique avec cyanose, écume aux lèvres, morsure latérale de la langue et pertes d'urines, amnésie et désorientation post critique. Il fut donc hospitalisé, et à 20h. dans le service, 2h. après le dîner, il a fait une crise de grand mal précédée d'une crise psychomotrice. Il s'est en effet levé de son lit, figé, ne répondant plus à ses voisins de chambre, est sorti dans le couloir où il a fait quelques mètres avant de chuter et de faire sa crise généralisée. Il a repris connaissance quelques minutes plus tard et s'est endormi peu après jusqu'au lendemain matin.

A l'interrogatoire le lendemain il avait une amnésie totale de tous ces faits. Sur le plan neurologique, l'électroencéphalogramme s'est révélé dysrythmique et peu volté. Il a été procédé à une encéphalographie gazeuse, mais celle-ci était normale. Sur le plan cardiologique un trouble du rythme cardiaque a été suspecté devant un tracé avec fréquence ventriculaire à 42 et des ondes P complémentaires possibles dans la repolarisation, mais ce diagnostic n'a pas été confirmé par les tracés ultérieurs, un électrocardiogramme avec sonde oesophagienne et l'exploration en milieu spécialisé des voies de conduction se sont révélés normaux.

- Les deux autres malades adressés pour crise inaugurale avaient tous les deux subis dans les instants précédents un trau-

matisme crânien qui est probablement en cause.

- L'un âgé de 25 ans ayant subi un violent choc à la tête pendant un match de football, a eu une crise généralisée dans les minutes suivantes. Il n'avait jamais perdu connaissance auparavant, le bilan s'est révèlé normal excepté un électroencéphalogramme microvolté. Il fut donc suivi étroitement mais non traité et il n'y eut aucune suite dans les mois qui suivirent.

- L'autre âgé de 53 ans,éthylique chronique, après avoir pris le matin comme petit déjeuner un café avec du calvados a commencé son travail de débardeur. Il a été heurté à la tête par un rouleau de papier de 300 kg. et peu après a eu une crise tonicoclonique avec morsure du bord droit de la langue. Son bilan n'ayant montré qu'un débord hépathique à 2 travers de doigt et des tests hépathiques assez nettement perturbés. Il est sorti sans traitement anticomitial. Il est revenu deux mois après pour un troisième épisode de même type toujours à jeun et avec en plus des sueurs très abondantes avant la crise.

La présence de ce nouvel élément permet de supposer une participation de l'hypoglycémie, elle-même accentuée par l'abus d'alcool dans la comitialité, les sueurs profuses ne survenant qu'à la phase de relâchement musculaire au cours des crises épileptiques typiques.

Six autres malades signalent un traumatisme crânien important avant l'apparition des crises: 3 dans les mois qui ont précédé, dont 1 qui est resté 42 jours dans le coma, mais pour les 3 autres il a existé un intervalle libre de 2 à I0 ans. La relation est dans ce cas difficilement acceptable.

Trois des cas ont été précédés de crise focalisée ou psychomotrice :

- L'un dont il a déjà été question dans l'exposé des malades admis pour crise inaugurale, avait eu une crise psychomotrice avant la crise de grand mal.

- Un autre, qui d'autre part avait une hypertension artérielle récente peut-être en cause dans le déclenchement des crises, a ressenti pendant un repas des vertiges, des céphalées,puis une crise Bravais-Jacksonienne de l'hémicorps droit est survenue avec perte de connaissance secondaire et déficit moteur post critique droit.

- Le dernier enfin a eu des contractures du membre supérieur droit avant la généralisation contemporaine de la perte de connaissance. Il avait déjà fait 2 crises en milieu hospitalier . Un mois plus tard lors de l'ablation d'un kyste sébacé sous anesthésie, il a fait un arrêt cardiaque ayant nécessité un massage cardiaque externe.

Une pathologie associée, mais sans rapport établi a été constatée chez 2 autres sujets soit 4 au total.

- Un homme de 5I ans qui a des crises de grand mal depuis 20 ans présente d'une part un pouls relativement lent à 50 par minute mais en rythme sinusal avec espace PR en rapport, et d'autre part une hyperglycémie provoquée avec un pic précoce à la trentième minute à 1,50g. par litre et une hypoglycémie, à 0,50 gr. par litre dès la 90° minute se prolongeant jusqu'à la troisième heure où elle

est encore à 0,65 gr. par litre, laquelle est probablement secondaire à la gastrectomie qu'il a subie il y a 4 ans pour ulcère, donc chronologiquement postérieure au début des crises épileptiques.

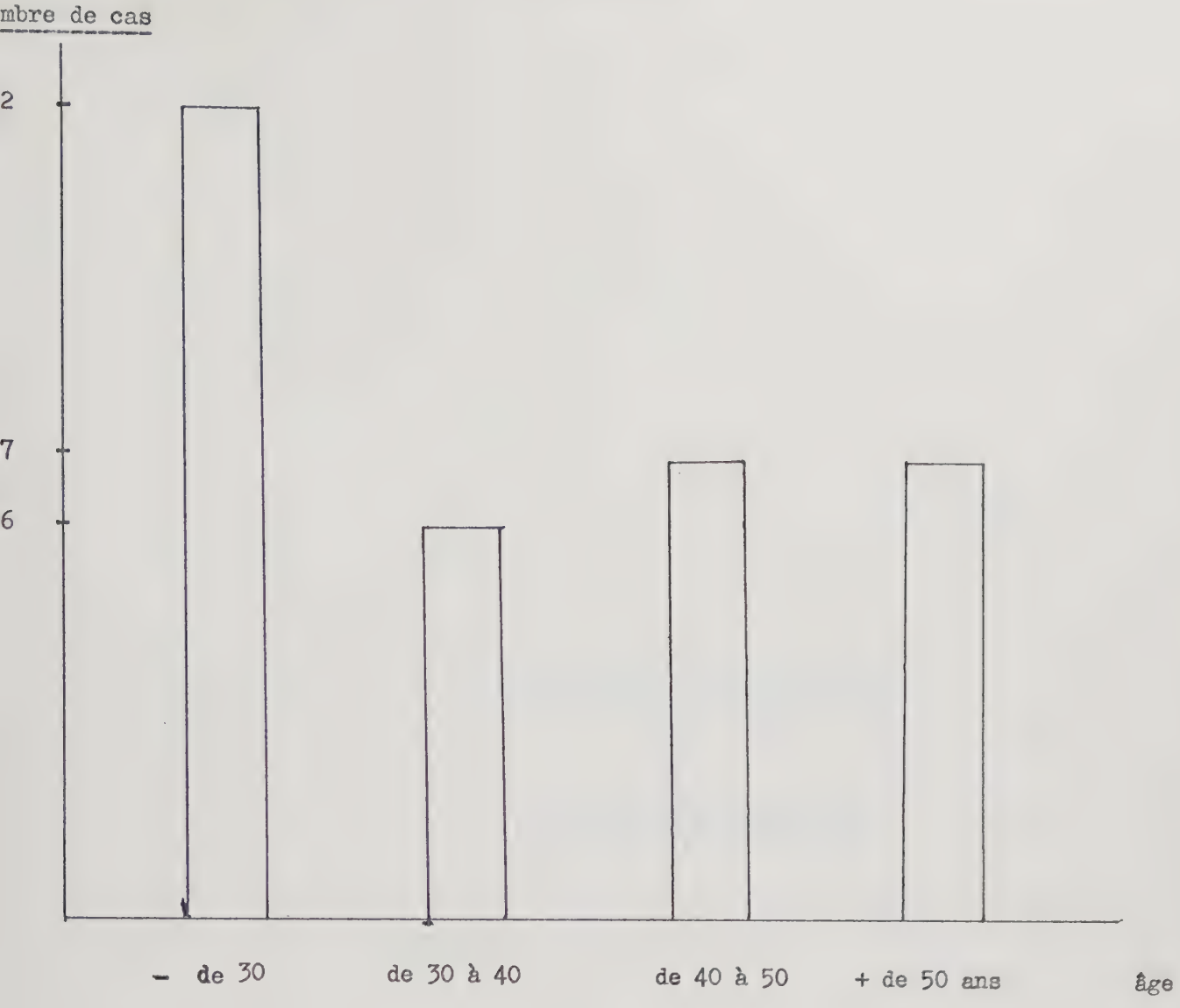
- Un autre de 50 ans ayant eu trois crises généralisées dans la matinée avant l'hospitalisation et chez lequel la radiographie systématique du crâne a montré : une augmentation de volume de la selle turcique avec diamètre antéropostérieur à I7 mm., une décalcification du dos de la selle avec paroi inférieure ouverte en V en haut sans érosion. Sur le plan endocrinien : thyroïde normale, insuffisance gonadique et surrénale. Pas de troubles ophtalmologiques n'ont été trouvés et l'encéphalographie gazeuse n'a pas montré de néoformation actuellement décelable. Le malade est sorti sous surveillance de cet adénome hypophysaire et avec IO centigrammes de gardénal par jour.

Chez I6 de ces 35 malades un traitement anticomitial avait déjà été institué:

- 6 étaient au moment de la crise sous traitement régulier et ininterrompu
- 5 suivaient le traitement de façon très irrégulière de façon récente
- 5 avaient arrêté le traitement jusqu'alors bien suivi
  - 2 n'avaient arrêté que depuis 24h.
  - 1 depuis une semaine
  - 1 depuis I5 jours
  - 1 depuis 1 mois

Ces I6 malades ont quitté l'hôpital avec un traitement ainsi que 5 autres qui avaient des crises fréquentes, et qui plus est, multiples dans un cours délai ou le jour même de l'hospitalisation, que leur électroencéphalogramme montre des images typiques ou non.

TABLEAU N° II



REPARTITION DE LA COMITIALITE PAR TRANCHES D'AGES

II - I3 ORIGINES CARDIOVASCULAIRES

2 HYPOTENTIONS ARTERIELLES

I°) 2 BLOCS AURICULOVENTRICULAIRES

Dans I3 cas une origine cardiovasculaire a été, soit prouvée, soit suspectée, avec parfois plusieurs possibilités diagnostiques comme pour cet homme de 80 ans, victime 8 jours avant d'un accident vasculaire cérébral transitoire qui s'était manifesté par trois jours d'aphasie motrice, une asymétrie faciale et des troubles de la déglutition. Traité depuis cinquante ans pour une hypertension artérielle, actuellement suivant un traitement à base de Spéciatensol* et Soluritine-papavérine* . Cet homme a eu une perte de connaissance de dix minutes précédée de sueurs et de vertiges sans déficit post critique. Le bilan a montré une arythmie à 60 pulsations à la minute par fibrillation auriculaire avec bloc de branche droit complet, hémibloc antérieur gauche et quelques extrasystoles ventriculaires, la tension artérielle à I6/8 le lendemain et un souffle systolique de pointe. Les trois hypothèses soulevées ont été :

- Bloc auriculoventriculaire total transitoire du fait de la présence du bloc de branche droit et de l'hémibloc antérieur gauche, mais les prodromes n'étaient pas en faveur de cette solution.

- Une hypotension artérielle du fait du traitement suivi, des vertiges et des sueurs.

- Un nouvel infarctus cérébral transitoire du fait :

I°) De ses antécédents récents et ce malgré l'absence de déficit

2°) De la fibrillation auriculaire emboligène.

La deuxième hypothèse soutient celle-ci.

Un syndrome de Stokes-Adams est survenu chez un homme de 69 ans chez lequel un bloc auriculoventriculaire complet a été constaté. Il a perdu connaissance alors qu'il était debout et n'effectuait aucun effort physique. Il n'y a pas eu le moindre prodrome, il a fait une chute non traumatisante et a repris connaissance quelques instants plus tard sans qu'il ne persiste le moindre déficit ni autre symptome. Il n'y a eu ni clonies ni morsure de la langue ni perte d'urines.

A l'arrivée à l'hôpital sa fréquence cardiaque était à 40 à la minute. Il existait les signes en rapport avec le B A V soit : systoles en écho, bruits de canon, pouls jugulaire plus rapide que le pouls radial.

L'électrocardiogramme pratiqué a montré :

- une fréquence ventriculaire à 40, régulière
- une fréquence auriculaire à 70, régulière
- quelques extrasystoles ventriculaires
- durée de Q R S V_2 , V_3 supérieure à I2/I00° de seconde
- V_5 V_6 normaux
- aspect rS en D_2 et D_3

Donc:

- B A V du 3° degré à rythme ventriculaire assez rapide
- bloc de branche droit complet
- hémibloc antérieur gauche

Dans les antécédents de ce malade, il y avait à noter deux faits :

- une comitialité (3 crises de grand mal) secondaire à une blessure de guerre (éclat d'obus dans la tempe

gauche), traitée de façon continue par du gardénal, et avec un tracé électroencéphalographique comportant un foyer irritatif temporal gauche.

- un antécédent de syncope de même type avait eu lieu quatre ans auparavant qui avait également été étiqueté syndrome d'Adams-Stokes sur l'anamnèse et sur la vue du tracé électrocardiographique qui avait révèlé:

  - rythme sinusal à 80 par minute
  - espace P R 20/100° de seconde
  - axe de Q R S - 30°

Donc:

- Bloc auriculoventriculaire du I° degré
- hémibloc antérieur gauche
- pas de troubles de la repolarisation

Il avait alors été mis à l'éphédrine.

Au décours de son hospitalisation actuelle, il a été adressé en milieu spécialisé en vue d'être appareillé.

2°) 2 BAISSES DU RETOUR VEINEUX AU COEUR GAUCHE

La baisse du retour veineux avec chute du débit ventriculaire gauche a été en cause chez deux malades.

- L'un âgé de 45 ans, bronchitique chronique, ancien tuberculeux ayant subi une lobectomie gauche, a perdu connaissance alors qu'il regardait la télévision assis dans un fauteuil. Il était alors en surinfection bronchique avec expectoration mucopurulente et dyspnée permanente. Deux épisodes identiques avaient au lieu trois ans auparavant.

La perte de connaissance de courte durée a entraîné une chute avec plaie de l'arcade sourcilière. Il s'est avéré qu'il présentait des signes cliniques et électriques d'insuffisance cardiaque droite. Le défaut d'oxygénation sanguin, du fait de la bronchopneumopathie, est venu accentuer l'insuffisance circulatoire comme en témoignait sa cyanose. La toux qui était fréquente chez ce malade, en augmentant la pression intrathoracique, stimulant les barorécepteurs, bloquant donc le retour veineux vers le coeur droit, n'a pu être mise en cause car la perte de connaissance n'est pas survenue pendant une quinte. Il a eu un nouvel épisode en tous points identiques, cinq mois plus tard.

- Cette même baisse du retour veineux avec défaut d'oxygénation a également fait perdre connaissance à un homme de 55 ans, gros fumeur, bronchitique chronique, qui a été pris de malaise lors d'un effort de défécation nocturne suivi quelques secondes après de chute avec perte de connaissance. Un médecin appelé l'a vu avant qu'il ne reprenne conscience. Il était alors cyanosé, couvert de sueurs profuses et avec une tension artérielle à 8 de maxima. Les examens ont montré une hypertension artérielle pulmonaire avec surcharge droite et des signes infectieux pulmonaires cliniques et biologiques. Ici l'effort de défécation, par l'augmentation de pression abdominale qu'il entraîne, est venu accentuer la baisse de l'apport sanguin au ventricule gauche. Ce cas pourrait être classé dans les syncopes mictionnelles qu'ont décrite DRY J.(IO) et DONKER (9) du fait de la survenue nocturne après plusieurs heures de décubitus. Il existe une bradycardie et les résistances vasculaires périphériques sont abaissées après vidange vésicale. Cependant la cyanose prédominante n'est pas en faveur de cette dernière hypothèse.

3°) 2 CAS DE BRADYCARDIE SINUSALE

Chez 2 malades une bradycardie a été constatée à l'hôpital

- L'un âgé de 32 ans, une heure après un petit déjeuner très léger, a perdu connaissance alors qu'il roulait à cyclomoteur par temps froid. Il avait pris la veille au soir un dîner avec une quantité d'alcool très supérieure à l'habituelle. La perte de connaissance a entraîné une chute avec traumatisme crânien ainsi la chronologie des faits n'est-elle pas certaine. A l'arrivée la fréquence cardiaque était à 45 en rythme sinusal sans bloc auriculoventriculaire ni extrasystoles, le ionogramme sanguin a montré une hypokaliémie à 3,2 meq. La bradycardie a pu être accentuée par un réflexe vagal et la diminution de ce débit sanguin cérébral moins bien supportée du fait d'une hypoglycémie qui était encore à 0,70 à l'entrée.

- L'autre âgé de 73 ans a eu à 3 reprises le même jour des pertes de connaissance précédées de vertiges et de dérobement des jambes ayant entraîné des chutes et durant 2 à 3 minutes. L'électrocardiogramme a montré une bradycardie sinusale à 45.

Il fut cependant mis sous scope et on a ainsi pu constater que la fréquence descendait parfois à 30 pulsations à la minute sans qu'il n'existât de bloc auriculoventriculaire. Les extrasystoles ventriculaires étaient assez nombreuses. Il n'a pas été retrouvé d'étiologie à cette bradycardie et le malade est sorti avec VL gouttes de Belladone.

4°) 2 RETRECISSEMENTS AORTIQUES

Deux rétrécissements aortiques ont été mis en cause :

- L'un chez un patient de 76 ans, athéroscléreux porteur d'un rétrécissement aortique moyennement serré,en arythmie par fibrillation auriculaire ayant comme traitement actuel Digoxine*, Lasilix* et Sintron*, a perdu connaissance alors qu'il effectuait une marche. Celle-ci a entraîné une chute avec traumatisme crânien. A son arrivée il était pâle mais sa tendion était à I4/I0, sa fréquence cardique à 60 par minute. Il existait un angor pour des efforts modérés et des antécédents identiques de pertes de connaissance. L'électrocardiogramme a montré en outre un courant de lésion postérieur.

- L'autre, angineux de longue date avait fait un infarctus postérolatéral quatre ans auparavant, et il souffrait d'autre part de crises de tachycardie paroxystiques post prandiale en rapport avec une aérophagie et évitées par la position allongée après les repas. L'épisode qui a amené l'hopitalisation, et qui est le 3° du même genre est survenu après un repas qui exceptionnellement n'avait pas été suivi de sieste. Il fut précédé de sensation de tachycardie avec lipothymie , dérobement des jambes, douleurs épigastriques, thoraciques et du membre supérieur gauche et fut suivi d'éructation au réveil où tous les signes précédents avaient disparu.

L'électrocardiogramme a montré :

- des séquelles de nécrose postérolatérale
- une hypertrophie ventriculaire gauche systolique
- une hypertrophie auriculaire gauche.

Le traitement suivi avant son hospitalisation était :

- Isoptine I20*, Lipavlon*, Tromexane*

Un autre épisode de tachycardie supraventriculaire est survenu pendant l'hospitalisation alors qu'il était sous scope, mais il n'y a pas eu de perte de connaissance.

La tachycardie et le rétrécissement aortique se sont cumulés pour donner un débit périphérique diminué. Il est à noter cependant qu'il n'existait après la crise pas d'angor ni signes d'ischémie à l'électrocardiogramme.

5°) 1 RYTHME NODAL INFERIEUR

Un rythme nodal inférieur a été trouvé à l'électrocardiogramme d'un malade ayant eu une perte de connaissance lors d'une tachycardie. Les épisodes de tachycardie avaient été nombreux, mais c'était la première fois qu'ils entraînaient une perte de connaissance. La tachycardie est survenue lors d'un effort violent, la perte de connaissance quelques secondes après et dura trois minutes.

6°) 1 CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE

Un jeune homme de I9 ans est venu pour pertes de connaissance d'effort. Il avait depuis l'enfance des malaises avec parfois pertes de connaissance lorsqu'il se trouvait dans une foule, situation qu'il redoutait. Ces malaises étaient probablement d'origine vasovagale. Depuis l'âge de I2 ans il existait des pertes de connaissance précédées de suffo-

cation survenant à l'effort et suivies d'une grande lassitude. Le malade savait quand il devait arrêter son effort pour que ne se produise pas la perte de connaissance. L'examen a montré un souffle systolique augmentant d'intensité à l'effort et variable d'un jour à l'autre.

A l'électrocardiogramme :

- hypertrophie ventriculaire gauche systolique à prédominance septale
- hypertrophie auriculaire gauche
- bloc de branche droit incomplet

Au télécoeur: pas d'ypertrophie des cavités

Le diagnostic de cardiomyopathie obstructive alors soulevé n'a pas été infirmé par les consultations en milieu spécialisé, mais la confirmation formelle n'a pu être apportée car le malade ne s'est pas présenté aux rendez-vous de cathétérisme et angiographie.

7°) 1 CAS DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Le dernier est un patient âgé de 77 ans qui avait eu l'avant veille, avant le déjeuner, une perte connaissance précédée d'éblouissements, mais toutefois d'installation brutale puisqu'elle a entraîné une chute avec plaie du cuir chevelu. La durée n'en a pas excédé deux minutes, et il n'a eu ni convulsions ni pertes d'urines, ni morsure de la langue. D'autres malaises, mais sans résolution de la conscience sont apparus dans l'après-midi. Le médecin appelé a constaté une arythmie qui n'existait pas quelques jours avant, des râles bronchiques et crépitants, une tension artérielle assez basse à II/7, mais guère au-dessous de ses chiffres habituels. Son médecin avait été amené à le voir quelques temps auparavant pour infection bronchique avec décompensation cardiaque.

Le traitement alors suivi était :

- Lasilix*, Tromexane*, Kaléorid* et Aldactone*.

Du Totapen* et de la Digoxine* y ont été ajoutés le jour de la perte de connaissance et les oedèmes ont régressé rapidement. Ses antécédents comportaient : un ulcus duodénal découvert en 1951 et traité médicalement, un diabète léger depuis 18 ans et bien équilibré par le régime, un angor d'effort depuis 10 ans suivi un an plus tard d'une nécrose antéroseptale (douleur ayant débuté au cours d'une promenade à bicyclette) . Le traitement anticoagulant avait été arrêté dix jours plus tard du fait de la présence de l'ulcère et d'une grande variabilité du taux de prothrombine lors du passage aux antivitamines K. Une récidive avait eu lieu deux mois après, il fut alors remis au traitement anticoagulant qu'il conserva.

Depuis trois ans il présentait des poussées d'insuffisance cardiaque globale notamment au cours d'infections bronchiques. Les digitaliques institués au long cours avaient fait se constituer en 1973 des troubles de conduction à type d'espace P R long et bibloc de branche.

A l'hôpital a été constatée une glycémie à 1,35 gr. par litre et une hypokaliémie à 3,1 meq qui fit augmenter les doses de Kaléorid*.

Deux jours plus tard, dans la nuit, est survenu brutalement un épisode dyspnéique intense avec toux quinteuse, expectoration abondante et mousseuse, râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. Il a donc été fait 2 ampoules de Lasilix* intraveineuses qui ont fait céder la crise.

La radio a montré une cardiomégalie avec débord droit important, une hypertrophie ventriculaire gauche, un flou bilatéral hilaire et une opacité de la base droite.

Le surlendemain, nouvel épisode avec dyspnée intense, et en plus douleurs de la base droite. La radio a montré un comblement du cul de sac costodiaphragmatique externe droit en plus des signes des précédents clichés.

Trois jours se sont écoulé, et un matin le malade alité a fait une perte de connaissance, aussitôt branché sous scope. Une tachycardie ventriculaire a été constatée qui a cédé avec 50 mg. de xylocaïne intraveineux suivis d'une perfusion dans le flacon de laquelle avait été mis 800 mg. de xylocaïne.

Il fut alors transféré dans un service de réanimation cardiaque, en oedème aigu du poumon gravissime, respiration de Scheynes-Stokes, insuffisance ventriculaire droite avec pression veineuse centrale à 22 mm. de mercure, tension artérielle à 9 de maxima.

Amélioré en deux heures après saignée et Lasilix*, mis sous héparinothérapie (transaminases modérément élevées).

Le surlendemain, après une pause respiratoire prolongée, il repasse en tachycardie ventriculaire irrégulière (avec captures), un choc électrique de 300 joules a été fait avec succès après intubation Tham* et une ampoule de K.O. inefficace.

Les essais de débranchement de la machine ce même jour se sont soldés :

- la première fois par des pauses respiratoires

avec passage en tachycardie ventriculaire

- la deuxième fois par une apnée puis une respiration de Scheynes-Stokes.

Deux jours plus tard, il a pu être extubé.

La surinfection bronchique est revenue au premier plan avec une hyperleucocytose à 25.000. L'état hémodynamique est alors excellent avec une fréquence cardiaque à 80, une tension artérielle à I4/9 et une pression veineuse centrale à 7 mm. de mercure.

Néanmoins le lendemain un nouveau passage en tachycardie ventriculaire entraîne le décès du malade malgré la réanimation effectuée.

L'autopsie a montré :

- une cardiopathie ischémique évolutive
- une cardiomégalie
- un infarctus antéroseptal transmural étendu
- des lésions coronaires diffuses avec sténose très serrée de l'interventriculaire antérieure
- pas d'embolie pulmonaire (le diagnostic en avait été soulevé devant les épisodes dyspnéiques douloureux).

8°) 2 CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Deux hypotensions paroxystiques orthostatiques avec chute significative après le lever (supérieure à 2 divisions) ont été découvertes chez 2 hommes jeunes qui avaient,tous les deux, le matin au lever,des pertes de connaissance fréquentes

et très brèves, pour l'un d'eux l'installation en était suffisamment brutale pour qu'elles aient entraîné des chutes.

---

2 CAS D'HYPOTENSION ARTERIELLE NON PAROXYSTIQUE

Par le biais d'une hypotension artérielle prolongée mais secondaire à une pathologie déterminée deux autres malades ont perdu connaissance.

Cette hypotension était le fait, pour l'un, d'une importante et brutale hyperthermie (la perte de connaissance ayant pu être secondaire également à une congestion bulbaire par atteinte virale ou par les réactions vasomotrices qui l'accompagnent), et pour l'autre d'une anémie hypochrome en rapport avec un moelena avec hémotocrite à I6%, secondaire à une gastrite hémoragique. Tous les deux étaient tachycardiques.

III - 11 CAS D' HYPOGLYCEMIE

Parmi les 11 malades dont la perte de connaissance a été étiquetée de nature hypoglycémique, 2 seulement étaient diabètiques.

- L'un âgé de 43 ans, insulinodépendant, éthylique chronique, avait en outre eu une hématémèse quatre ans auparavant, et subi une anastomose portocave. Particulièrement indiscipliné dans son traitement et son régime. Il fait de fréquents séjours à l'hôpital, mais n'avait jamais eu de pertes de connaissance auparavant. Le matin comme à l'accoutumée il s'était fait son injection d'insuline retard I Z M 40 unités, mais ressentant une fatigue il est resté au lit ce matin là. Anorexie et nausées font qu'il ne prend pas son déjeuner de midi et il perd connaissance sans prodromes immédiats dans l'après midi. Cette perte de connaissance a entraîné une chute avec écchymose orbitaire. L'examen de son carnet de surveillance des urines a montré que la glycosurie était nulle depuis longtemps. L'absence de cette croix de sécurité de glucosurie permet de penser que l'hypoglycémie a pu se constituer de façon progressive dans les jours précédents, et se manifester par de la fatigue et des nausées. La diminution des apports alimentaires, en conservant le même traitement a fait chuter la glycémie plus rapidement encore, et c'est ce qui a entraîné la perte de connaissance.

Le taux de la glycémie à son arrivée à l'hôpital était de 0,60 gr. par litre. Le bilan a révélé :

- un taux de prothrombine à 20%
- bilirubinémie et amoniémie augmentées
- un bloc $\beta\gamma$ à l'électrophorèse des protéines
- des oedèmes des membres intérieurs
- un ictère et des angiomes stellaires.

- L'autre âgé de 38 ans également insulinodépendant est venu à 2 reprises à quatre mois d'intervalle pendant la période que nous étudions pour des pertes de connaissance sans prodromes survenues les deux fois non seulement alors qu'il n'avait pas pris l'un des repas, mais que de plus, il avait ces mêmes jours une dépense physique supérieure à l'habituelle.

Sur les huit cas restants :

- Tous ont succédés à un apport alimentaire insuffisant, soit du fait d'un repas non pris exceptionnellement, soit du fait d'un petit déjeuner trop léger avant un travail de force.

- Quatre sont survenues sur un terrain d'intoxication alcoolique certain avec bilan hépathique perturbé et dénutrition

- Cinq ont été précédées de prodromes évocateurs

- Six ont cependant entraîné une chute

- Trois avaient déjà eu des épisodes identiques

- Quatre dont deux des précédents avaient eu des lipothymies à jeûn

- La glycémie d'entrée n'a été inférieure à 0,70 gr. par litre que dans trois cas, mais un prélèvement fait au moment de la perte de connaissance aurait eu plus de valeur.

- L'hyperglycémie provoquée comportait des chiffres de glycémie tardive inférieure à la normale et de façon durable chez

trois malades dont deux de ceux qui avaient une glycémie basse à l'admission

- un avait alors 0,60 gr. par litre
- l'autre avait 0,40 gr. par litre

ce malade, éthylique chronique, a été trouvé un matin sur la voie publique avec une amnésie s'étendant jusqu'à la veille au soir. Il avait en outre une hypothermie à 33°, une pneumopathie bilatérale, une anémie normochrome normocytaire, une gastrite et une oesophagite.

La durée de la perte de connaissance, en l'absence de témoins, n'a pu être déterminée.

I V - 11 CAS DE SYNCOPES VASOVAGALES

1 CAS DE SPASMOPHILIE

Le dernier groupe, constitué de 11 cas, concerne les syncopes vasovagales. La reproduction de ces phénomènes par compression oculaire, compression du sinus carotidien, ou par la manoeuvre de valvalva n'étant pas totalement dépourvue de danger et quelque peu stressante pour le malade, n'a pas été effectuée.

Le diagnostic de ces cas ne peut faire partie du domaine de la certitude, mais il a été posé sur un faisceau d'arguments tel que :

- terrain hyperémotif familial, et qui plus est personnel
- circonstances d'apparitions particulières, parmi elles, ont été retrouvées: dispute conjugale, réprimande de la part d'un patron, plusieurs fois soirées dansantes.

Prodromes :

- extrémités froides, tremblements, sueurs profuses fréquemment rencontrées, vertiges, malaise général et surtout grande pâleur parfois avant, et toujours pendant la perte de connaissance . (il y a eu des témoins à chaque fois qui l'ont constatée)

- neuf ont entraîné une chute
- toutes ont été de courte durée: inférieure à 2 minutes.

L'âge moyen qui est de 30 ans est notablement inférieur à celui des autres groupes.

Aucun renseignement n'a pu être obtenu des témoins quant à la respiration ou au pouls pendant la syncope.

Pour trois seulement des malades, il s'agissait d'un premier épisode, mais ils avaient cependant déjà ressentis des lipothymies dans des circonstances identiques.

Le troisième avait un signe de Chvostek marqué ainsi qu'un autre malade.

Un autre patient porteur d'un signe de Chvostek n'a pas été classé dans les onze cas précédents, car, outre tous les signes qu'ont présenté les autres, il avait eu des fourmillements puis une contracture généralisée avec main d'accoucheur, avant la perte de connaissance. Sa calcémie était cependant normale le lendemain de son arrivée, et il n'avait pas de signe de Trousseau.

E T I O L O G I E S

-*-*-*-*-*-*-*-*-*-*-

La réunion de ces 73 cas ayant eu comme critère de sélection, un certain labs de temps et non un éventail de diagnostics maximum, un certain nombre d'étiologies n'a pas été exposé. Il faut avoir à l'esprit le catalogue complet de celles-ci, même si le diagnostic de par la notion de fréquence, comme nous le verrons ultérieurement, se situe souvent dans une liste restreinte, c'est pourquoi nous en faisons un bref rappel.

I - CAUSES NEUROLOGIQUES

A - EPILEPSIE (en rechercher une étiologie en particulier lésion expansive, encephalite ou méningite)

- crise tonicoclonique de grand mal et ses variantes
- épilepsie localisée secondairement généralisée
- le petit mal
- l'épilepsie psychomotrice secondairement généralisée

B - TROUBLES VASCULAIRES CEREBRAUX

- accident vasculaire cérébral du grand athéromateux
- l'éclipse cérébrale par ischémie transitoire parfois intermittente
- thrombose carotidienne
- insuffisance vertébrobasilaire
- malformations diverses :
  - compression de l'artère vertébrale dans le canal transversaire
  - malformations de la charnière occipito-atloïdienne
  - lésions de l'apophyse odontoïde

- altérations congénitales de la paroi artérielle (mégadolichoartère, atrésie congénitale de l'artère vertébrale)
- compression de la carotide par un abcès rétropharyngien, une adénopathie cervicale, une tumeur néoplasique.
- inflammations pariétales (syphilis, thromboangéite oblitérante, collagénose, maladie de Takayasu, artérites infectieuses)

II - CAUSES CARDIOVASCULAIRES

A - TROUBLES DU RYTHME

- bradycardie sinusale
- syndrome d'Adams-Stokes :
  - bloc auriculoventriculaire chronique
  - bloc auriculoventriculaire aigu

Selon Santarelli (38) dus à :

- causes iatrogènes médicamenteuses: potassium, quinidine, pronestyl*, ajmaline, xylocaïne, β bloquants, digitaliques
- causes iatrogènes chirurgicales: opération à coeur ouvert pour C I V large, tétralogie de Fallop, C.A.V., R.A.o. calcifié
- secondaires à une maladie infectieuse: R.A.A., diphtérie
- endocardite infectieuse
- infarctus du myocarde récent

- bloc sinoauriculaire
- tachycardie sinusale(flutter et fibrillation auriculaire,ventriculaire(torsade de pointe) fibrillation ventriculaire

B - TROUBLES MYOCARDIQUES AIGUS

- à la phase d'installation de l'infarctus
- angor syncopal
- angor de Prinz métal

C - CAUSES MECANIQUES

- rétrécissement aortique

myxome cardiaque et thromboses auriculaires

- cardiomyopathie obstructive
- hypertension artérielle pulmonaire primitive
- embolies pulmonaires

D - CARDIOPATHIES CYANOGENES

E - HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

- constitutionnelle
- secondaire à :
  - une prise médicamenteuse: β bloquants, diurétiques Dopa L., neuroleptiques, thymoanaleptiques barbituriques, tranquilisants, opiacés, analgésiques antipyrétiques et le plus fréquemment: les médications antihypertensives: réserpiniques, sympatho et ganglioplégiques, et méthyl Dopa, hydralazine, régitine.
  - une affection neurologique cérébrale ou médullaire, traumatisme, tabès, syringomyélie et neuropathie périphériques(Guillain Barré, paranéoplasique, éthylique, diabétique, porphyrie)
  - une affection endocrinienne: insuffisance surrénale, thyroïdienne, hypopituitarisme.

III - SYNCOPES REFLEXES

A - Survenant chez des sujets normaux ou sur un terrain de dystonie neurovégétative, souvent des sujets jeunes avec prédisposition familiale, terrain migraineux et très émotif, sous l'influense de facteurs tels que: fatigue, émotion, peur, chaleur, effort physique, douleur , et à plus forte raison lorsque plusieurs facteurs sont associés: séjour prolongé dans un milieu confiné et surchauffé, au cours d'une réunion mondaine où l'orthostatisme s'associe éventuellement à l'émotion. C'est également le cas des syncopes au cours des défilés militaires, offices religieux, manifestations de foule.

B - épines irritatives

- stimulation des zones réflexogènes, globes oculaires ou région sinocarotidienne -
  - par pression externe - passage du rasoir
    - col trop serré
    - prise de judo
    - tête en hyperextension
  - par lésion locale interne
- syncope tussive: accès de toux entraînant un ictus laryngé et la baisse du retour veineux au coeur par l'augmentation de la pression intrathoracique
- syncope des colitiques: lithiase biliaire
  - maladie des laxatifs
- syncope au cours d'explorations instrumentales distension d'un organe creux, rachicenthèse
- syncope mictionnelle: intrication de l'orthostatisme, du renforcement nocturne de la vagotonie et de la vasodilatation périphérique suivant la vidange vésicale.

IV - SYNCOPES METABOLIQUES

- spasmophilie
- hypocalcémie
- hypoglycémie
  - crises hypoglycémiques fonctionnelles
    - diabétique connu : insuliné, aux antidiabétiques oraux
    - diabétique non connu :
- gastrectomie, diarrhée chronique, insuffisance hépathique d'origine éthylique, et moins souvent insuffisance surrénale, insuffisance hypophysaire
- hypoglycémie d'origine pancréatique organique

V - ETIOLOGIES DIVERSES

- oxyde de carbone
- éthylisme
- post traumatique précoce
- névroses post traumatiques

Il est à noter que les pertes de connaissance peuvent être d'origine mixte :

- cardiaque, par exemple rétrécissement aortique plus bloc auriculoventriculaire
- vaso-cardiaque: facteur vagal déclenchant des syncopes chez un malade porteur de bloc auriculoventriculaire congénital
- neuro-cardiaque: comitialité et syndrome d'Adams Stokes

Les seuls troubles vasculaires cérébraux cités dans cette liste des étiologies, qui n'ont pas été intégrés à l'étude, étaient constitués d'ictus avec troubles de la conscience bref et déficit moteur survenus chez des sujets âgés dû à un athérome cérébral sans paghologie associée notamment cardiovasculaire pouvant être en cause dans le déclenchement de cette insuffisance circulatoire transitoire

P H Y S I O P A T H O L O G I E

_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_

Si comme nous venons de le voir les étiologies sont nombreuses et diverses, il n'en est pas de même pour les mécanismes physiopathologiques mis en cause dans le déclenchement des pertes de connaissance. On peut très schématiquement les regrouper en deux types: (C F Tableau III).

I°) Un mécanisme actif impliquant la participation directe de l'encéphale :

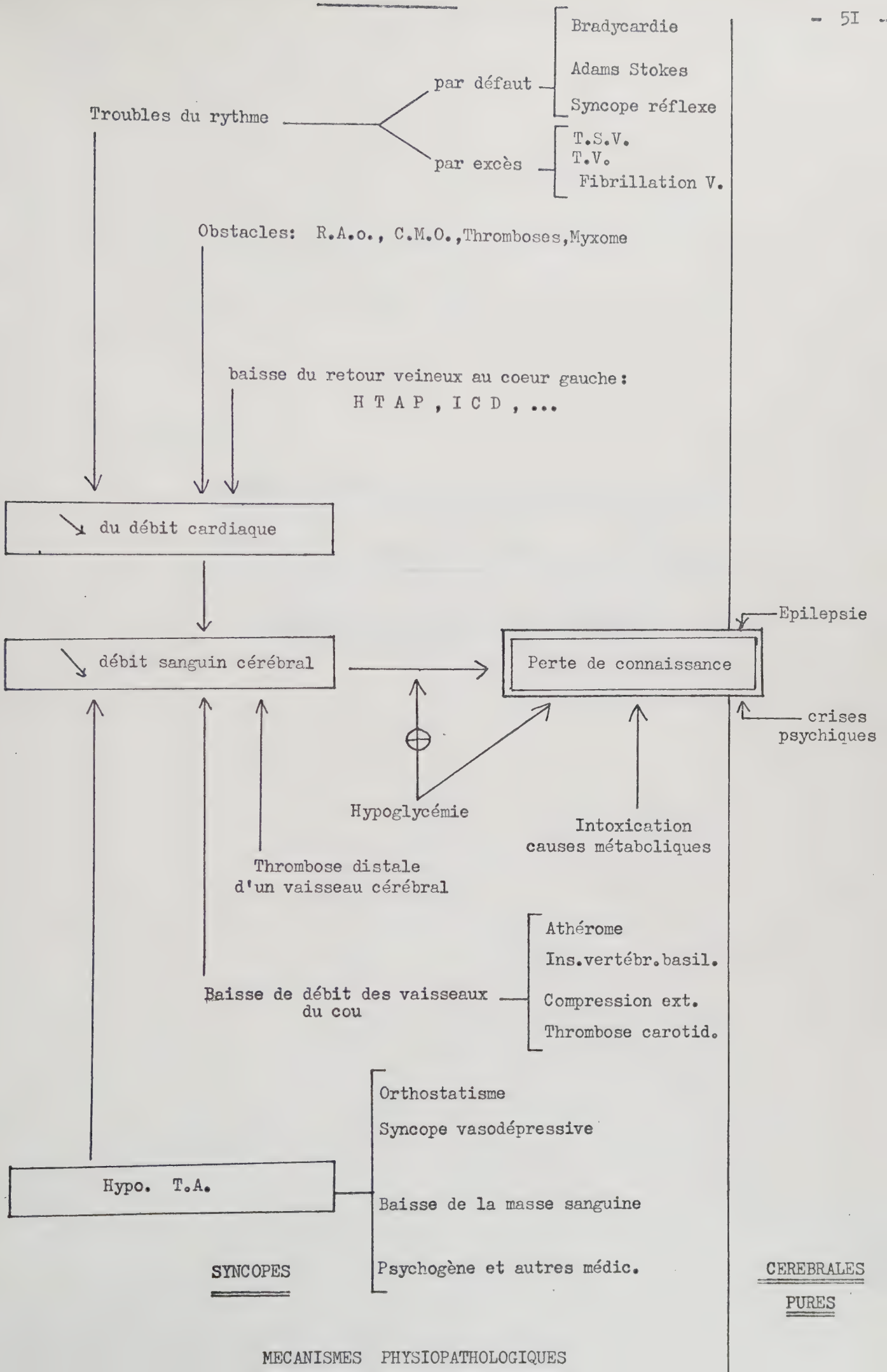
- l'épilepsie où il existe une décharge paroxystique d'un certain contingent ou de la totalité des fibres et des cellules cérébrales.

- les crises psychiques où il se produit une activation de certaines structures cérébrales sous l'effet d'un déséquilibre psychoaffectif.

2°) Un mécanisme passif :

- soit par intoxication (oxycarbonée par exemple)
- soit par déséquilibre métabolique (hypocalcémie hypoglycémie)
- soit surtout par ischémie cérébrale, que cette diminution du débit cérébral soit dû :
  - à une baisse du débit cardiaque(troubles du rythme, obstacles mécaniques,syncope vagale)
  - à une hypotention générale: (hypotension orthostatique, syncope vasodépressive)
  - à une baisse du débit limitée aux artères à destinée encéphalique (insuffisance vertébrobasilaire,sous clavière voleuse, thrombose carotidienne, infarctus cérébral).

TABLEAU N°III



MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

DONNEES FOURNIES PAR L'ETUDE DE CES 73 CAS DE PERTES DE CONNAISSANCE BREVES EN COMPARAISON AVEC CELLES DE L'ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Etant donné l'étendue du sujet traité, il ne saurait être question dans ce chapitre de revenir sur la description des maladies en cause, de leurs formes cliniques trompeuses ou de leur diagnostic différentiel. Nous nous en tiendrons donc en complément de ceux-ci à des notions pratiques pour cerner le diagnostic.

I°) COMITIALITE

La première question que l'on doit se poser lorsqu'on est amené à voir un tel malade est :" s'agit-il d'une comitialité:" puisque c'est ce diagnostic qui sera retenu dans près de la moitié des cas selon notre étude. Les statistiques du Pr. NEEL J.L.(6) portant sur 50 cas recrutés en 2 ans soit 5% des admissions contre 7,8% dans notre cas font état d'un pourcentage bien moindre, mais l'hôpital disposait également d'un service de neurologie(et de cardiologie), son enquête montrait :

- épilepsie 28%
- pathologie vasculaire cérébrale 32%
- cardiopathie avec troubles du rythme I2%
- syncopes vagales I0%
- hypoglycémie 2%
- hypothension ou orthostatique 2%
- origine non déterminée I2%

C'est en fait dans ce plus grand ensemble de malades que les problèmes diagnostiques sont les moindres. D'une part sur 35 cas que nous avons reçus, 5 seulement venaient pour une crise inaugurale. La concordance des témoignages, pour les 30 autres, a permis d'acquérir une certitude sur le type de crises,

dans la mesure où ceux-ci avaient été notés dans l'observation lors des hospitalisations précédentes.

Si l'on de dispose pas du dossier médical du malade ou s'il vient pour un premier épisode, en l'absence de témoins, donc de constatation de mouvements convulsifs, on devra pour distinguer la crise de grand mal d'une syncope s'appuyer sur les éléments comparatifs cités ci-dessous qui n'ont aucune valeur formelle pris séparément, si ce n'est la morsure latérale de la langue, mais qui ne doivent pas pour autant être tous exigés. (Tableau IV)

TABLEAU N° IV

SYNCOPE		GRAND MAL
Début moins brutal		+ brutal
Circonstances déclenchantes	+ +	- souvent nocturne
Malaise en 2 temps	+	-
Durée souvent inférieure à 1 minute		plusieurs minutes
Pertes d'urines	±	+
Vomissements	+ +	±
Retour à la lucidité immédiat	+	Période d'obnubilation
Déficit post critique	-	+
Morsure latérale de la langue	-	+
Troubles végétatifs après et avant) vasomoteurs, tachycardie (	+	-
		Antécédents de crise de Grand mal et précession par crise localisée

Le diagnostic peut être délicat avec une crise hystérique, mais il existe alors tout un cortège de gesticulation, pleurs et autres troubles spectaculaires dont il faut s'enquérir.

Une crise neurotonique se présente de même, mais sans perte de connaissance et les crises simulées ne surviennent que sur un terrain bien particulier. Le cas s'est présenté à nous pour un malade d'un psychisme très perturbé qui fait de fréquents séjours à l'hôpital et chez lequel on ne peut pas toujours faire la part de la comitialité réelle qu'il présente des autres crises qu'il nous décrit.

Il faut néanmoins ne pas méconnaître que les syncopes, si elles sont profondes et prolongées, peuvent alors s'accompagner de clonies ce que nous n'avons pas rencontré; mais les clonies sont alors peu nombreuses et on un caractère stéréotypique et itératif bien différent des clonies comitiales dont le rythme et l'ampleur ralentissent à mesure que la crise se déroule.

Si dans nombre de cas la différence est aisée il peut arriver que le diagnostic entre ces deux accès, surtout si l'on n'a pas assisté à la crise, soit d'une particulière difficulté.

Nous exposons donc dans le tableau V les différentes variétés de pertes de connaissance selon leur étiologie ainsi que les ont décrites DARCOURT G. et FADEUILHE A. (6)

TABLEAU N° V

* rare
++ assez fréquent
+++ très fréquent

	crises épileptiques	crises hypoxiques	crises psychogénétique
Lésions cérébrales expansives	+ + +		
Encéphalites, méningites	+ + +		
Lésions cicatricielles	+ + +		+
Alcoolisme	+ +	+	
Hypoglycémie	+ +	+	
Autres troubles humoraux	+		
Artériosclérose cérébrale	+ +	+ +	
Traumatisme	+	+ +	+
Hyperexitabilité neuromusculaire	+	+	+ +
Origine réflexe	+	+ + +	+
Emotion	+	+ +	+ + +

VARIETES DES PERTES DE CONNAISSANCE SELON LEUR ETIOLOGIE

A deux reprises seulement il nous a été donné d'assister à une crise convulsive d'un de ces malades. L'admission se fait généralement lors de la phase résolutive alors que la mydriase, le signe de Babinski bilatéral ont disparu, et que pouls, tension artérielle et rythme respiratoire sont revenus à la normale.

L'électroencéphalogramme pratiqué de façon systématique à ces malades en phase intercritique, à plusieurs jours de distance, ne s'est révélé pathognomonique, c'est-à-dire porteur de décharges paroxystiques, soit au repos, soit surtout sous hyperpnée ou stimulation lumineuse, que dans un tiers des cas, parmi les autres, 80% ont été considérés sensiblement normaux et 20% comportaient des anomalies sans spécificite.

Une statistique faite par L. FORCE, LANDI, ESVAN J. et MEISSONIER J. (24) dans les laboratoires d'électroencéphalographie de deux services d'hôpital : hôpital des armées Ste. Anne, et Centre Hospitalier de Toulon, excluant les causes cardiaques et celles qui, de toute évidence, n'étaient pas neurologiques ainsi que les cas déjà diagnostiqués.

Après l'étape clinique 397 sur I.000 cas étaient encore mal précisés. Ce chiffre s'abaissera à 324 après l'électroencéphalogramme :

- à l'étape clinique :
  - 209 crises généralisées
  - 30 crises focales
  - I0 absences
  - I69 syncopes
  - 69 psychogènes
  - I2 artérioscléroses
  - 95 malaises
  - 397 incertaines

on voit donc que 20% seulement des crises généralisées ont un électroencéphalogramme avec des perturbations évocatrices.

Il a également été remarqué dans cette étude que les 76 éthyliques chroniques adressés, pour crise généralisée, avaient tous un tracé normal. C'est également ce que nous avons constaté pour nos I7 malades éthyliques.

Ceci confirme que le diagnostic doit avant tout être clinique et que l'électroencéphalogramme, s'il comporte des images paroxystiques, viendra seulement appuyer le diagnostic et entrera en ligne de compte dans la discussion concernant les conséquences thérapeutiques, problème que nous n'aborderons pas

2°)- ORIGINE CARDIOVASCULAIRE

Nous avons relevé I3 cas de pertes de connaissance brèves, d'origine cardiovasculaire en excluant les deux cas d'hypothension artérielle dus, pour l'un à une hyperthermie, et pour l'autre à une hémorragie, soit un pourcentage de I8% comme nous l'avons décrit dans le tableau VI. Les statistiques du Pr. Néel J.L. (6) citées précédemment faisaient état de I2%.

Celles de Cochin de 62: 20%. L'estimation des pertes de connaissance rencontrées en clientèle privée : I0%.

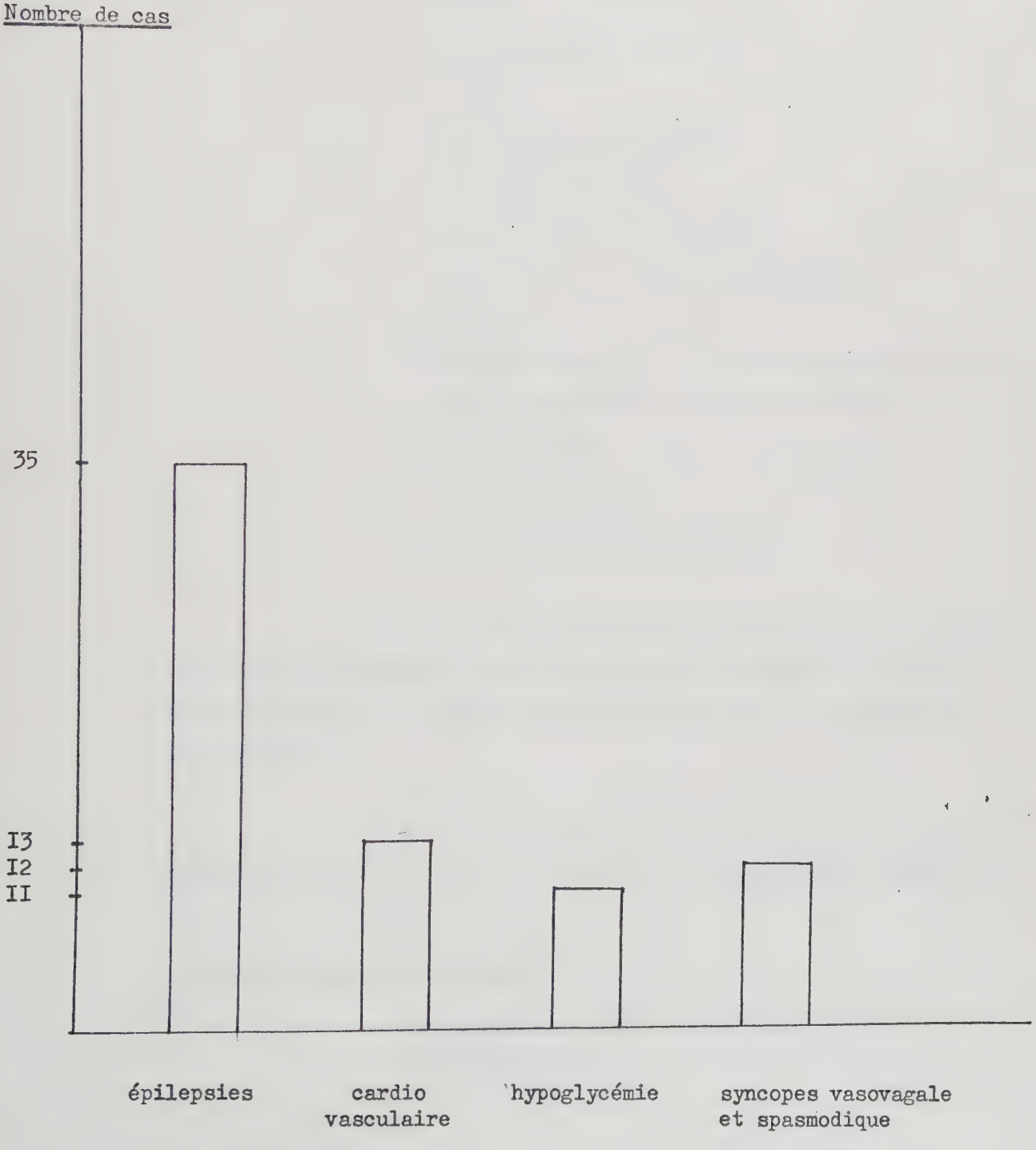
Ces origines représentent également I0% des 3.I03 consultations en service de cardiologie à Metz et 9% de 600 hospitalisations en service de cardiologie (38) de Janvier à septembre 7I.

La répartition de nos I3 cas est la suivante :

- 2 bradycardies sinusales
- 2 rétrécissements aortiques
- 2 baisses du retour veineux
- 2 B.A.V.
- 2 hypothensions artérielles orthostatiques
- 1 rythme nodal inférieur
- 1 tachycardie ventriculaire
- 1 cardiomyopathie obstructive

et l'âge moyen en est de 46 ans

TABLEAU N° VI


Nombre de cas
35
I3
I2
II
épilepsies
cardio vasculaire
hypoglycémie
syncopes vasovagale et spasmodique

Les statistiques de Tadéi et Delhumeau (38) portant sur 55 malades hospitalisés en cardiologie montrèrent :

B.A.V. 34 / 55
autres 2I / 55

- 7 troubles du rythme :
  - 1 bloc sino-auriculaire
  - 2 T.S.V.
  - 1 maladie de l'oreillette
  - 1 torsade de pointe
  - 2 tachycardie ventriculaire
- 2 Hypotensions orthostatiques
- 1 phase d'installation d'infarctus
- 2.R.A.o.
- 1 embolie cérébrale + 1 fibrillation auriculaire
- 1 hypertension artérielle paroxystique
- 1 ictus laryngé
- 2 insuffisances circulatoires cérébrales
- 1 éthylisme aigu
- 3 indéterminés ou pithiatismes

On voit ici un très fort pourcentage (6I%) de blocs auriculoventriculaires, mais la statistique de BROUANT B. (38) de Metz portant sur un échantillonnage plus important ne confirme pas cette donnée :

Sur les 322 pertes de connaissance vues en consultation hospitalière, voici qu'elles étaient les anomalies observées :

I°)- 55 troubles du rythme

- 25 arythmies,complètes,fibrillations et flutter auriculaires

- I2 blocs auriculoventriculaires, dont 4 du I°degré
- 11 extrasystolies ventriculaires
- Tachycardie paroxystique :
  - 4 supraventriculaires
  - 1 fibrillation ventriculaire
  - 2 tachycardies centriculaires

2°)- 2 rétrécissements aortiques

3°)- 44 maladies artérielles

- 2I angors
- I8 H.T.A.
- 4 infarctus
- 1 artérite

4°)- 1 hypertension artérielle pulmonaire

5°)- 0 myxome intra-cardiaque

6°)- 2 cardiopathies congénitales cyanogènes

7°)- Divers:-au cours de grossesse I3(1 maladie mitrale,1 C.I.A.)

- 1 myxoedème
- 1 dextrocardie

Restent 203 étiquetées réflexes ou vasomotrices; hypotension, tétanie, chaleurs, jeune.

On voit donc que les blocs auriculoventriculaires, que l'on pourrait croire très souvent en cause, ne représentent que 3,7% de cette étude contre 2,7% pour la nôtre.

L'électrocardiogramme tient une place prépondérante dans le diagnostic reléguant à la seconde place l'étape clinique, alors que dans le groupe précédemment étudié, l'étape clinique tenait la première place.

Il ne nous a été donné qu'une seule fois d'assister à une récidive en cours d'hospitalisation, et c'est là une occasion de saisir un trouble aigu du rythme lors de sa survenue. C'est pourquoi nous estimons qu'il est nécessaire, outre le rapide examen clinique qu'il ne faut pas négliger, de brancher sous scope le malade dès la survenue de la perte de connaissance à l'hôpital si celle-ci ne revêt pas d'emblée la forme d'une crise tonicoclonique. Un électrocardiogramme trop tardif, au moment de la reprise de conscience risquerait de se révéler normal et ne laisser supposer en rien le type d'incident qui vient de se dérouler.

3°)- HYPOGLYCEMIE

Dans le cadre de l'hypoglycémie il est en fait rare que celle-ci se manifeste par des troubles brefs de la conscience, mais plus souvent par des comas prolongés. Ceux-ci n'ont, bien entendu, pas été inclus dans les 11 cas exposés qui représentent I5% des observations.

L'âge moyen dans cette catégorie est supérieur à celui des autres puisqu'il est de 48 ans.

La forte proportion des éthyliques qui est de 50% est identique à celle des épileptiques. Cette forte proportion s'explique par la relation de cause à effet entre l'alcoolisme et l'hypoglycémie par le biais des troubles de la glycorégulation et de la malnutrition souvent associée.

Ce critère formel du diagnostic pourrait être apporté par le taux de la glycémie au moment de la perte connaissance; mais seulement 27% des malades présentaient encore au moment de l'hospitalisation une glycémie basse alors qu'ils avaient bien entendu repris connaissance. Ce dosage de la glycémie doit donc être effectué non seulement dans toutes les admisions pour perte de connaissance mais dès l'arrivée du malade sans attendre le bilan systématique complet qui n'est fait souvent que le lendemain, ou tout au moins, plusieurs après l'arrivée à l'urgence. L'effondrement de la glycémie qui a pu être en cause, peut être fugace et trop de temps s'est déjà écoulé entre la survenue de la perte de connaissance et l'arrivée à l'hôpital.

Dans l'éventualité où le taux de la glycémie recherché précocément est normal on peut être amené à porter ce-

pendant le diagnostic d'hypoglycémie. On doit alors le faire sur un ensemble clinique et paraclinique que nous avons particulièrement observé :

- comparaison avec les éventuels autres épisodes
- notion de diabète; erreur dans le traitement, le régime, maladie infectieuse en cours
- horaire de survenue par rapport au dernier repas, activité physique effectuée depuis
- prodromes souvent évocateurs et de longue durée
- aspect de la courbe d'hyperglycémie provoquée tardive surtout entre 3 et 5 heures après l'ingestion de glucose

C'est un domaine dans lequel le diagnostic se pose avec moins de fondements précis que pour la comitialité par exemple.

4°)- SYNCOPES REFLEXES

Cette subjectivité, qui qualifiait déjà les moyens diagnostiques pour l'hypoglycémie à taux non pathologique à l'arrivée à l'hôpital, est encore plus nette dans ce chapitre des syncopes réflexes vasovagales. Dans cette catégorie nous avons inclus I7% des cas étudiés Le Néel J.L.(6) en avait trouvé I0%. Le critère ob-

jectif qui peut être utilisé pour poser ce diagnostic est la reproduction expérimentale de ces syncopes au cours de l'hospitalisation comme l'ont décrit Michel et Taillandier P. (31); on peut avoir recours à la compression oculaire dont l'effet est surtout cardiaque, ou, à l'épreuve de valsalva testant essentiellement la régulation tensionnelle. En pratique est utilisée la compression du bulbe carotidien après une compression basse de la carotide pour différencier les effets de l'excitation sinusale et les conséquences du trouble hémodynamique cérébral induit par l'interruption circulatoire.

L'enregistrement de plusieurs paramètres : E.E.G., E.C.G., tension artérielle, efficacité de la compression jugée par capteur photoélectrique au lobule de l'oreille permet d'estimer avec plus de précision le mécanisme physiopathologique responsable et par une meilleure appréciation des conséquences de la compression, rend l'examen moins dangereux. La réponse est considérée comme positive si la bradycardie provoquée ou la chute tensionnelle atteint 50%. La syncope provoquée est dite cardio-inhibitrice quand le ralentissement cardiaque est prépondérant. Elle est vasodépressive si la chute tensionnelle s'observe sans modification notable de la fréquence cardiaque. Le plus souvent cependant la bradycardie et l'hypotension surviennent de façon parallèle et réalisent une syncope dite mixte.

Dans un tiers des réponses positives il se produit une syncope. Les réponses positives exceptionnelles avant 40 ans sont, par contre, fréquemment retrouvées chez le syncopal. Ce-

pendant une réponse négative ne permet pas de mettre en doute le diagnostic d'interrogatoire.

C'est dans ce groupe que nous avons trouvé la moyenne d'âge (exposée dans le tableau comparatif n° VII) la plus basse puisqu'elle est de 30 ans. Le diagnostic dans notre cas, outre sur ce facteur a été porté sur la somme des éléments cités ci-dessous :

- le terrain de dystonie neurovégétative familial et toujours personnel
- les symptomes abondants de la période préictale décrits par le malade, que nous avons cités précédemment
- la constatation d'une importante pâleur pendant, et également avant la perte de connaissance

C O M M E N T A I R E S

_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_

I°)- SOURCES DE DIFFICULTE

Ce qui nous a frappé au cours de cette étude c'est la difficulté à établir un diagnostic formel. Dans un grand nombre de situations,en effet, on est amené à poser un diagnostic de présomption sur un faisceau d'arguments fournis par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires sans que chacun, pris séparément, n'ait de grande valeur. Ceci est particulièrement vrai pour les syncopes réflexes et les pertes de connaissance brèves d'origine hypoglycémique.

Le malade ne doit donc pas être étiqueté définitivement et l'hypothèse émise doit être remise en question lors d'un éventuel épisode ultérieur. C'est pourquoi, tous les éléments recueillis, qu'ils fassent ou non partie de l'ensemble qui a été utilisé pour soutenir l'hypothèse diagnostique, doivent être notés car ils peuvent être d'une interprétation différente si de nouvelles données viennent s'y ajouter lors d'une récidive.

a) absence de connaissance du sujet

La source de ces difficultés réside bien entendu dans le fait que par définition lors de la crise le malade étant sans connaissance il ne peut analyser les différents paramètres élémentaires qui seraient d'un intérêt majeur pour le médecin.

Les renseignements qu'il peut cependant fournir ne doivent pas être négligés et ce sont du reste parfois les seuls dont on dispose en l'absence de témoins, et si le bilan par ailleurs est normal.

b) brièveté de la crise

La notion de brièveté est également un facteur augmentant la difficulté du diagnostic car la reprise de la conscience s'effectue toujours avant l'arrivée à l'hôpital; une seule fois sur les 73 cas un médecin généraliste de ville appelé a pu constater la perte de connaissance. Tout au plus se trouve-t-on face à un patient somnolent, confus ou ayant encore un déficit moteur, des céphalées. Ce retour à l'état normal rapide et total fait d'ailleurs qu'un bon nombre de ces malades ne sont pas hospitalisés.

Cette brièveté, si elle qualifie la perte de connaissance et dans une moindre mesure les symptomes accompagnateurs entravant notre recherche au stade clinique, est également le fait des troubles qui ont engendré celle-ci donc les investigations paracliniques biologiques ou électriques se heurtent au même problème. Il faut cependant qu'elles soient effectuées le plus précocement possible et même dès l'arrivée pour l'électrocardiogramme et le taux de la glycémie.

c) unicité de la crise

Si on est amené à voir un patient pour un premier épisode de perte de connaissance brève, le problème est plus délicat car :

- il n'y a peut-être pas eu de témoins, alors que si les crises se renouvèlent la probabilité de leur présence à l'une ou à l'autre est plus grande.

Les personnes ayant assisté à la survenue de la perte de connaissance ou à défaut celles qui sont arrivées sur les lieux pendant celle-ci, mais qui peuvent manquer du fait de la brièveté de l'épisode, doivent être convoquées et leur témoignage recueilli. Les seuls renseignements que l'on peut ainsi acquérir sont : la durée, encore que celle-ci soit toujours surestimée par les témoins du fait de la panique qui règnait à ce moment, la notion de cri, de convulsions, de révulsion oculaire, leur chronologie d'apparition et la pâleur du sujet. Jamais dans les cas que nous avons recrutés le pouls n'a été pris, ce qui, pourtant eut été précieux. Cette partie de l'enquète, qui pourrait être essentielle, est en fait bien souvent décevante.

Les prodromes, les circonstances déclenchantes, l'horaire, les modalités de réveil etc... s'ils sont constants pren-

nent, de ce fait, une grande valeur tandis que la survenue à jeûn d'une perte de connaissance n'en signe pas l'origine hypoglycémique.

Les prodromes sont souvent d'une description peu précise, mais le malade qu'une perte de connaissance aura toujours impressionné analysera d'autant mieux ceux-ci s'ils se reproduisent ultérieurement et saura qu'il doit s'allonger dès leur apparition. Nous avons en effet constaté que la brutalité de la perte de connaissance n'était pas incompatible avec la notion de prodromes même longs. En effet, ils peuvent ne pas inquiéter le sujet s'ils sont mineurs et facilement supportables. L'installation de la perte de connaissance peut alors être suffisamment subite pour entraîner la chute de ce malade insuffisamment alarmé.

Les examens complémentaires peuvent être tous normalisés au moment de l'admission mais là encore la répétition des incidents accroît les chances de la mise en évidence d'un trouble par exemple du rythme cardiaque ou biologique.

2°)- LA REPRODUCTION DES CRISES : FACTEUR DE FACILITE

A l'opposé la reproduction des crises facilite le

diagnostic pour les raisons inverses de celles que nous venons de voir, et mieux encore, si on a l'occasion d'assister à la récidive spontanée en cours d'hospitalisation, comme cela nous a été donné, d'une crise de grand mal par exemple ou d'un trouble aigu du rythme cardiaque saisi lors de l'enregistrement électrocardiographique effectué alors. Cet enregistrement doit absolument être effectué lors de toute perte de connaissance si elle ne revêt pas d'emblée la forme d'une crise tonicoclonique.

3°)- CONSEQUENCES

Les conséquences de ces pertes de connaissance brèves sont moins importantes qu'on pourrait le penser de prime abord. Les chutes, si elles sont fréquentes n'ont jamais pour autant entraîné de traumatisme crânien sérieux, en particulier pas de lésions osseuses, tout au plus des plaies du cuir chevelu ou du visage. Bien entendu dans le cas inverse si les lésions sont évidentes les blessés sont adressés en milieu chirurgical.

De même en ce qui concerne les dommages pour autrui il n'y a eu à en déplorer pour aucun des épisodes ayant constitué notre étude ni même pour les éventuelles crises précédentes de ces mêmes malades.

Le risque vital est également minime puisqu'un seul patient, qui était âgé de 77 ans, est décédé au cours de la période étudiée

4°)- TERRAIN ETHYLIQUE

Le terrain éthylique a été rencontré avec une grande fréquence pour deux des groupes étudiés. Les pourcentages atteignent 50% pour la comitialité et les accidents hypoglycémiques, la relation de cause à effet est du reste établie.

5°)- AGE DES MALADES

L'âge moyen de ces 73 malades est de 39 ans avec respectivement pour chaque catégorie (CF tableau n° VII) :

- 36 ans pour les comitiaux
- 46 ans pour les maladies cardiovasculaires
- 48 ans pour les accidents hypoglycémiques
- 30 ans pour les syncopes réflexes

Mis à part les comitiaux, un groupe se détache très nettement des deux autres, c'est celui des syncopes réflexes

avec un âge moyen de 30 ans seulement. On peut donc dire que lorsque l'on est en présence d'une perte de connaissance, non comitiale, chez un homme jeune la probabilité pour qu'il s'agisse d'une syncope réflexe est grande .

6°)- PLURALITE DES MECANISMES

La pluralité des mécanismes pouvant être incriminés dans l'installation de la perte de connaissance s'est présentée à nous à plusieurs reprises. La part de chaque facteur n'est pas toujours possible à déterminer. Néanmoins ce phénomène doit inciter à poursuivre les investigations de façon systématique car des conséquences thérapeutiques peuvent découler d'une découverte ultérieure.

7°)- QUALITE, QUANTITE DU BILAN

Au terme de cette étude il y a lieu de se demander quelle attitude doit être adoptée vis-à-vis du malade hospitalisé qui vient de faire une perte de connaissance ce qui l'a toujours profondément impressionné.

L'engrenage des investigations paracliniques très spécialisées est souvent traumatisant non seulement sur le plan

physique mais également psychique. Il faut certes effectuer un bilan suffisamment vaste, et cela d'autant plus si la cause est difficile à déterminer, mais en s'efforçant à ce qu'il soit le moins lourd possible en contrainte et aussi en coût. Il faut donc se limiter aux examens absolument justifiés c'est-à-dire exclure ceux qui ne servent qu'à confirmer un diagnostic déjà acquis ou ceux qui n'ont pour but que de mettre en évidence une lésion si l'on sait à l'avance qu'aucune sanction thérapeutique ne découlera de cette découverte.

8°)- PROBLEMES MEDICO-SOCIAUX

On a trop souvent tendance à opposer, comme dans une équation, les pertes de connaissance comitiales et non comitiales, en réservant toutes les interdictions pour le premier groupe. C'est une grave erreur. Un comitial bien traité peut faire courir un moindre risque qu'un sujet qui présente des syncopes vasovagales répétées.

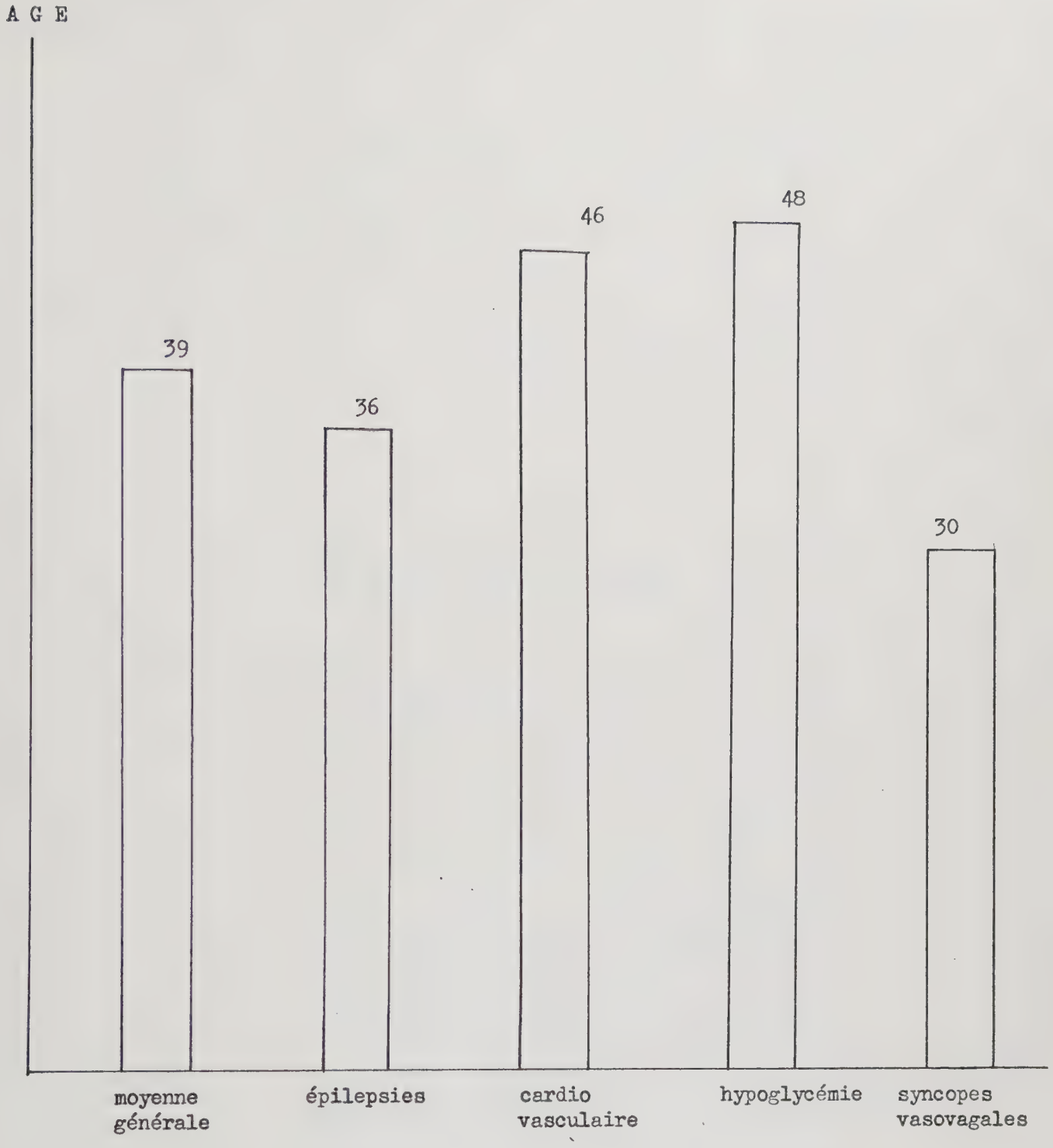
Pour un mécanicien, un conducteur d'autorail, un aiguilleur, c'est la possibilité d'une perte de connaissance beaucoup plus que sa cause qui constitue le danger et nécessite une attitude sans faiblesse. Toute perte de connaissance doit motiver l'exclusion des postes de sécurité, au moins de ceux qui intéressent la sécurité des personnes. Mais avant de poser cet interdit

il faut s'assurer que n'est pas intervenue une cause occasionnelle qui n'a aucune raison de se reproduire, comme une intoxication oxycarbonée par exemple.

Si l'on doit être ferme vis-à-vis des malades ayant des fonctions en rapport avec la sécurité des personnes, il doit en être tout autrement dans les autres cas. Il ne faut pas transformer un patient qui a fait une crise de grand mal ou une syncope en un homme rejeté de la société active portant son diagnostic comme un fardeau qui plus est honteux.

Il faut savoir dans certaines circonstances ne pas divulguer le diagnostic à une tierce personne et parfois le cacher même à l'intéressé, et cela à plus forte raison s'il s'agit d'un diagnostic de présomption.

TABLEAU N° VII



C O N C L U S I O N S

_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_

Nous avons étudié au cours de ce travail 73 cas de pertes de connaissance dans un service de Médecine Générale hommes de l'hôpital Intercommunal de Créteil.

Ce nombre représente 7,8% des admissions du service. L'âge moyen est de 39 ans.

Leur répartition est la suivante :

- 48% se sont révélés être des crises d'épilepsie venant pour 86% d'entre eux à l'occasion d'une récidive.

Cependant seulement 3 sont revenus pendant la période de 9 mois de l'étude pour un nouvel épisode. Le diagnostic a été porté exclusivement sur des notions cliniques, l'électroencéphalogramme ne venant que confirmer le diagnostic lorsqu'il comportait des anomalies typiques.

Nous avons exposé les critères utilisés pour porter le diagnostic en l'absence de témoins.

La moyenne d'âge de ces malades est de 36 ans

- I8% avaient une origine cardiovasculaire mis en évidence par l'électrocardiogramme en ce qui concerne les troubles du rythme. Le pourcentage des

blocs auriculoventriculaires n'est que de 2,7% contre 3,7% dans les statistiques de Brouant B. (38) portant sur 322 cas de cardiologie. La moyenne d'âge est de 46 ans.

- 2 avaient une pathologie (hémorragie, hyperthermie) qui a entraîné une perte de connaissance par le biais d'une hypotension artérielle.

- pour I5% l'hypoglécémie est en cause, soit prouvée par le dosage de la glycémie, soit sur un faisceau de données fournies surtout par l'interrogatoire. La moyenne d'âge est de 48 ans.

- enfin I7% ont été étiquetés syncopes vasovagales avec des critères moins stricts, la moyenne d'âge qui est la plus basse puisqu'elle est de 30 ans, est un élément d'orientation. En effet en excluant les malades comitiaux, la moyenne d'âge des autres est proche de 50 ans.

Le terrain personnel et familial (de dystonie neuro-végétative) et les circonstances de survenue ont ici toute leur importance. Il en est de même dans le cas de "spasmophilie" que nous avons rencontré.

Dans l'ensemble l'interrogatoire s'est révélé être le temps capital du bilan et doit être mené avec la plus grande minutie tant en ce qui concerne le malade lui-même que les témoins.

Les obstacles auxquels nous nous sommes heurtés proviennent :

- de l'absence de connaissance du sujet lorsqu'il a vécu l'évènement qui nous préocupe.
- de la rapidité de la reprise de conscience et des troubles qui avaient engendré la perte de connaissance. On se trouve donc souvent face à un sujet en parfaite santé ne portant aucune séquelle décelable par la clinique ou le bilan paraclinique.

Le problème est plus délicat lorsque l'on est amené à voir un malade n'ayant pas d'antécédent identique.

A l'inverse le tableau se complète à chaque récidive. Le fait de pouvoir assister à l'une de ces récidives à l'hôpital est rare mais doit permettre alors le diagnostic.

- Le terrain éthylique est retrouvé dans la moitié des cas de comitialité et d'hypoglycémie.
- Plusieurs mécanismes peuvent participer au déclenchement de la perte de connaissance, la part relarive de chacun d'eux a peu d'importance mais il faut en connaître tous les composants.
- Il semble que de tels incidents mettent rarement le pronostic vital en jeu, les blessures sont rares, il n'y a pas eu de dommages pour autrui en ce qui

concerne nos 73 cas.

- Ce fait et l'absence d'éléments permettant de supposer une récidive dans de nombreux cas doivent inciter à se limiter au strict nécessaire lors du bilan, dédramatiser la situation aux yeux du patient et ne pas ignorer les conséquences médico-sociales du diagnostic posé surtout si ce n'est qu'un diagnostic de présomption.

B I B L I O G R A P H I E

_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_

I. BARRE (C.), BOUCHON (J.P.) -

Malaises et chutes.

Rev. prat.,(Fr.),I972, 22, n° 2, pp I89 - I99

2. BONDUELLE (M.) -

Les pertes de connaissance épileptiques.

Rev. prat.,(Fr.), I965, I5, n°1, pp 27 - 34

3. CAMBIER (J.), MASSON (M.) -

La conscience et ses troubles.

Presse méd.,(Fr.), I972, 1, n°I5, pp IOI9 - I023

4. CASTAIGNE (P.), LAPLANE (D.) -

Pertes de conscience brèves. Interrogatoire et examen clinique.

Rev. Prat.,(Fr.), I965, I5, n°1, pp I9 - 24

5. CATHALA (H.P.) -

Mécanismes généraux des pertes de connaissance brèves.

Rev. Prat.,(Fr.), I965, I5, n°1, pp 7 - I7

6. DARCOURT (G.), FADEUILHE (A.), NEEL (J.L.) -

Pertes de connaissance brèves : étiologies et traitement.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 606 - 608

7. DARCOURT (G.), FADEUILHE (A.), FAIVRE (G.), FOURNET (A.) NAVARRANNE (P.) -

Pertes de connaissance brèves. Définition et classification.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 603 - 605

8. DELAYE (J.) et al. -

Pertes de connaissance brèves dans les troubles cardiovasculaires.

J. Med. Lyon, (Fr.), I972, n°53, pp 111 - 115

9. DONKER (D.N.J.), ROBLES DE MEDINA (E.O.), KIEFT (J.) -

Syncope mictionnelle .

Electroencéphalogr. clin. neurophysiol.,(NL), I972,33,n°3,pp 328 - 33I

I0. DRY (J.) -

Les pertes de connaissance brèves d'origine émotive ou réflexe.

Rev. Prat., (Fr.), I965, I5, n°1, pp 45 - 53

11. DUBOIS (J.C.) -

Pertes de connaissance brèves : affections neurologiques.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 609 - 63I

I2. DUCLOUX (G.) -

Pertes de connaissance brèves et troubles du rythme cardiaque.

Lille Med., (Fr.), I972, n°I7, pp 53I - 535

I3. FABRE (L.), FLEURENCE (J.M.) -

L'homme qui s'évanouissait en se rasant.

J. Fr. Oto.Rhino.Laryngol., (Fr.), I97I, 20,n°I0, pp II58 - II59

I4. FAYARD (J.M.), ROCHER (R.) -

Bilan cardiologique d'une perte de connaissance.

Rev. Prat., (Fr.), I973, 23, n°38, pp 3387 - 3389

I5. FONTAINE (G.) -

Les pertes de connaissance brèves.

Lille Med., (Fr.), I972, I7, n° 3, pp 535 - 540

I6. FOSSATI (P.) -

Pertes de connaissance de l'hypotension artérielle orthostatique.

Lille Med., (Fr.), I972, I7, n°3, pp 526 - 529

I7. FOURNET (M.) -

Diagnostic des pertes de connaissance brèves .

J. Med. Lyon, (Fr.), I972, n°53, pp I00 - I04

I8. FRANCK (G.), ANDRIANGE (M.) -

Diagnostic des pertes de connaissance brèves.

Rev.Med . Liège, (B.), I969, 24, pp 287 - 297

I9. FRIEDBERG (C.K.) -

Syncope: pathological physiology : differential diagnosis and treatment.

Mod.Concepts cardiovascul.Dis.,(USA),I97I,40,n°I2, pp 55 - 63

20. FROMENT (R.), et al. -

Pertes de connaissance brèves d'origine cardiaque.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 689 - 70I

2I. GAUTIER (J.C.) -

Les pertes de connaissance brèves causées par des troubles vasculaires cérébraux transitoires.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 703 - 7I3

22. GAUTIER (J.C.), GROSCOGEAT (Y.) -

Pertes de connaissance brèves.

Rev. Prat., (Fr.), I974, 24, n°5, pp 425 - 434

23. GODLEWSKI (S.), et al. -

Syncope

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 725 - 738

24. GUIRAN (J.B.), et al. -

Pertes de connaissance brèves: éléments de diagnostic.

Cah.Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 665 - 686

25. LAPI (P.R.), SIMONDI (P.), BRANCATO (A.), SANTINI (L.), ROSSELLI (M.) -

Episodi sincopali da bradiaritmia sinusale.

Boll. Soc. Ital. Cardiol.,(I.), I969, I4,n°1,pp 9 - I8

26. LAPLANE (D.) -

Pertes de conscience brèves et accidents vasculaires cérébraux.

Rev. Prat., (Fr.), I965, I5, n°1, pp 55 - 56

27. LAPLANE (D.) -

Les pertes de connaissance des hystériques.

Rev. Prat., (Fr.), I965, I5, n°1, pp 59 - 63

28. LEREBOUILLET (J.) -

Problèmes médico-sociaux et médico-légaux posés par une perte de connaissance brève.

Rev. Prat., (Fr.), I965, I5, n°1, pp 65 - 66

29. MARCHAND (J.C.), BROUSTET (A.) -

Table ronde pour la discussion des pertes de connaissance brèves.

Bord. Med.,(Fr.), I972, 5, n°4, pp 40I - 408

30. MEYER (P.), et al. -

Atteintes syncopales au cours des tachyarythmies paroxystiques causées par les pauses cardiaques et la fibrillation ventriculaire.

Arch. mal. coeur, (Fr.), I97I, n°64, pp 289 - 295

3I. MICHEL (D.), et al. -

Pertes de connaissance brèves dans les troubles cérébraux et sinocarotidiens.

J. Med. Lyon, (Fr.), I972, n°53, pp II6 - I23

32. MILBLED (G.) -

Syncope .

Lille Med. , (Fr.), I972, I7, n°3, pp 524 - 526

33. PERRIN (A.), NORMAND (J.) -

Les syncopes au cours des cardiopathies.

Rev. Prat., (Fr.), I965, I5, n°1, pp 37 - 43

34. RASCOL (A.) -

Les pertes de connaissance de brèves durée des hystériques.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 739 - 748

35. SAPRIEL (G.) -

Contribution à l'étude de l'alcoolisme en médecine générale hospitalière, données statistiques, économiques, thérapeutiques et relationnelles.

Thèse Paris - I970

36. SHILLINGFORD (J.P.) -

Syncope.

Amer. J. cardiol.,(USA), I970, 26, n°6, pp 609 - 6I2

37. SLAMA (R.), et al. -

Le syndrome QT long et syncope par torsade de pointe.

Laval Med.,(Fr.), I97I, n°42, pp 353 - 366

38. TADEI, DELHUMEAU, BROUANT (B.), SANTARELLI -

Pertes de connaissance brèves : cardiopathues et vasculopathies extracérébrales.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 63I - 652

39. TRILLET (M.) -

Pertes de connaissance brèves: étiologies diverses.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 658 - 665

40. TRILLET (M.) -

Pertes de connaissance brèves. Différents diagnostics et problèmes étiologiques.

J. Med. Lyon, (Fr.), I972, n°53, pp II6 - I23

4I. WEBER (M.), et al. -

Syncopes réflexes.

Cah. Med., (Fr.), I972, I3, n°9, pp 653 - 658

42. WRIGHT (J.), MC INTOSH(H.D.) -

Syncope: a review of pathophysiological mechanisms.

Progr. Cardiovascul. Dis.,(USA), I97I, I3, n°6 pp 580 - 594

VU

ET PERMIS D'IMPRIMER

LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE

PARIS VAL-de-MARNE

J.L. BEAUMONT

VU,

LE PRESIDENT DE THESE

J. BARBIZET

VU,

LE DOYEN

M. RAPIN